

MÉMOIRES ET OBSERVATIONS

D'OPHTALMOLOGIE

PRATIQUE

MÉMOIRES ET OBSERVATIONS

D'OPHTALMOLOGIE

PRATIQUE

PAR

LE DOCTEUR H. ARMAIGNAC

Ex-Professeur libre d'Ophtalmologie
à l'École pratique de la Faculté de Médecine de Paris
Lauréat de l'Académie (Prix Buignet) et de la Faculté de Médecine de Paris,
Membre fondateur de la Société française d'Ophtalmologie,
Officier d'Académie.

Avec figures intercalées dans le texte et planche chromo-lithographique.

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

Au coin de la rue Hautefeuille

—

1889

DU MÊME AUTEUR :

1° **De la Greffe animale** et de ses applications à la Chirurgie, un vol. in-8, avec planches, Paris 1876 .... 3^{f} 50

Ouvrage couronné par la Faculté de Médecine de Paris.

2° **Traité élémentaire d'Ophtalmoscopie,** d'optométrie et de réfraction oculaire, un vol. in-12, avec 116 fig. intercalées dans le texte, Paris 1878 .... 6^{f} »

Ouvrage couronné par l'Académie de Médecine.

3° **Revue clinique d'Oculistique**, 1880-87, 7 vol. in-8............ 30^{f} »

ERRATA

Pages	Lignes	Au lieu de	Lisez
82	25	hérérotopie	*hétérotopie.*
90	29	Vichow	*Virchow.*
92	5	Muller	*Müller.*
94	38	Muller	*Müller.*
122	6	trachome	*trachome.*
145	13	ce j'ai	*ce que j'ai.*
199	26	staphilococcus.	*staphylococcus.*
217	5	incrimé	*incriminé.*
242	28	Uniadi	*Huniadi.*
242	37	Uniadi	*Huniadi.*
459	36	tatale	*totale.*
471	18	ressucitée	*ressuscitée.*
485	note	Græf's	*Græfe's.*
487	1	practiche augen-	*practische Augen-*
495	12	dégénérescense	*dégénérescence.*
496	17	Klinisch	*Klinische.*
498	18	blatter	*blätter.*
509	21	Meinhert	*Meynert.*
547	9-15	Helmoltz	*Helmholtz.*
551	31	Helmoltz	*Helmholtz.*

AVANT-PROPOS

La science médicale vit d'observation (ne devrais-je pas dire d'observations?), et plus on avance dans la carrière plus on acquiert la conviction que le malade est le meilleur livre et le meilleur sujet d'expérimentation pour compléter les premières études classiques et asseoir le jugement du médecin qui considère sa science non comme une simple profession, dite libérale, mais comme un art ayant tous les attraits de la science appliquée. Les anciens avaient bien compris l'importance des observations médicales, dont ils réunissaient parfois des volumes entiers, et si l'interprétation des faits observés était souvent erronée, faute des moyens d'investigation si perfectionnés et si sûrs que nous fournit la science moderne, ces livres n'en étaient pas moins utiles aux praticiens, car non seulement ils contenaient le fruit d'une observation longue et attentive, mais encore ils enseignaient la manière d'examiner les malades, de fonder le pronostic et de diriger le traitement.

Si, avec le temps, les méthodes d'observation et de traitement ont considérablement varié et varient encore, pour ainsi dire, chaque jour, les maladies, elles, sont restées les mêmes; seulement quelques-unes ont changé de nom, et un grand nombre d'autres ou ont été découvertes, ou ont été séparées d'autres affections avec lesquelles elles étaient confondues jadis.

Avec les découvertes de l'anatomie pathologique, de la physique, de la chimie, de l'histologie, la médecine est sortie du champ de l'hypothèse; la plupart des phénomènes morbides

ont reçu une explication scientifique qui a fait disparaître à peu près les anciennes influences d'école, et si aujourd'hui dans quelques cas nous ne sommes pas toujours d'accord sur l'interprétation des lésions ou des symptômes, du moins le sommes-nous, le plus souvent, sur la nature même des altérations pathologiques et sur l'action physique ou chimique de certains agents ou les fonctions de certains organes.

L'ophtalmologie a été cultivée avec amour à la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci, mais, il faut bien le dire, en dehors des affections externes de l'œil, de l'iritis et de la cataracte, presque tout le reste était inconnu ou hypothétique. L'admirable secours que nous a prêté la physique, en nous permettant non seulement d'examiner les milieux transparents, la rétine, la choroïde, le nerf optique, mais encore de deviner des lésions situées jusque dans la profondeur ou dans les couches corticales des hémisphères cérébraux; en nous donnant la raison de certains phénomènes biologiques ou pathologiques; en nous faisant découvrir des maladies générales : le diabète, l'albuminurie, l'ataxie, la syphilis, etc., n'a pas peu contribué à donner à l'ophtalmologie un degré de précision souvent mathématique, et c'est ce qui explique l'essor rapide qu'a pris cette science depuis la découverte de l'admirable instrument de Helmoltz.

Les traités d'ophtalmologie sont déjà nombreux et, la plupart, excellents; ils renferment des détails plus ou moins étendus sur toutes les maladies des yeux aujourd'hui connues, mais ils sont forcément obligés de se borner à des généralités et de donner la marche ordinaire des maladies. Souvent aussi, quand il s'agit d'interprétation et de traitement, ils réflètent d'une manière trop exclusive l'opinion ou la manière de procéder de l'auteur. Ces ouvrages sont indispensables et doivent former le fonds non seulement de la bibliothèque, mais encore de l'instruction de l'oculiste; toutefois, depuis quelques années, des auteurs de traités de médecine ou de chirurgie générale ou spéciale, qui tiennent dans la science la première place, ont pris l'habitude de publier leur enseignement sous forme de *leçons;* ces livres, qui sont souvent le fruit de profondes études, ont toujours un grand succès et personnifient, pour ainsi dire, leur auteur en lui permettant de résumer, sous une forme simple

et concise, le résultat de sa pratique; ils tiennent le milieu entre les publications faites dans les journaux et les ouvrages didactiques : les premières étant souvent trop succinctes ou trop spéciales, et les autres ayant un caractère trop général.

Si je n'ai pas donné à ce livre le titre de « *Leçons sur l'ophtalmologie* » qu'on attribue souvent à des travaux faits à tête reposée dans le silence du cabinet, c'est que je l'ai trouvé trop prétentieux ; le titre que j'ai choisi me paraît, du reste, convenir parfaitement à tous les sujets que j'ai traités dans ces pages, fruit de longues années de pratique journalière. Je n'ai jamais cherché à faire de l'érudition; quelquefois même certaines observations ont été données sans aucun commentaire, lorsque je ne pouvais en déduire que des hypothèses, et comme une simple contribution de faits cliniques à tel ou tel chapitre de la pathologie oculaire. D'autres fois, cependant, j'ai cherché à étudier à fond certaines questions, et on trouvera dans ce volume quelques monographies que je me suis efforcé de faire complètes tout en excluant rigoureusement le superflu et l'inutile.

Un assez grand nombre d'observations et de sujets publiés dans ce volume ont déjà paru, il y a plus ou moins longtemps, dans divers journaux ou dans les Bulletins des Sociétés savantes, mais en les reprenant pour l'impression je les ai, pour ainsi dire, mis à jour, et tel fait clinique ou tel point de pratique sur lesquels je m'étais prononcé, après quelques mois d'observation, reparaissent maintenant avec un complément de huit ou dix années d'expérience et parfois avec des conclusions opposées à celles que j'avais tout d'abord formulées.

Les observations ou mémoires ont été classés en chapitres distincts, par organes, et le lecteur pourra aisément et rapidement trouver les sujets sur lesquels portent ses recherches. Sans avoir la prétention d'écrire un traité des maladies des yeux, j'ai abordé cependant l'étude d'un assez grand nombre de maladies parmi les plus importantes ou les plus intéressantes, et j'ai toujours donné mon avis sans parti-pris, avec la meilleure bonne foi et la plus grande sincérité. Ceux qui me liront diront si j'ai fait œuvre utile; pour moi, je n'ai qu'un désir, c'est de rendre service aux commençants, et leur éviter les déboires et les ennuis des débuts de la carrière, en leur donnant les résultats d'une expérience déjà longue. Quant à

ceux pour qui l'ophtalmologie n'a plus de mystères, je serai trop heureux s'ils daignent me consulter, soit pour avoir mon avis, soit pour connaître le résultat de ma pratique sur les questions pour lesquelles ils n'auraient pas de convictions absolument arrêtées.

Enfin, dans un dernier chapitre, j'ai décrit quelques instruments nouveaux qui n'avaient pu prendre place dans le courant de l'ouvrage et qui me paraissent avoir de notables avantages sur d'autres appareils destinés aux mêmes usages, ou répondre à des désiderata reconnus par moi dans ma pratique personnelle, ou exprimés par d'autres ophtalmologistes.

Dr H. Armaignac.

MÉMOIRES ET OBSERVATIONS

D'OPHTALMOLOGIE PRATIQUE

CHAPITRE I

MALADIES DES VOIES LACRYMALES

§ I. — CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA THÉRAPEUTIQUE DES AFFECTIONS DES VOIES LACRYMALES.

Les affections des voies lacrymales occupent une très grande place dans la pathologie oculaire et leur traitement a donné lieu à de nombreux et importants travaux dont quelques-uns, déjà oubliés, n'ont plus qu'un intérêt historique, tandis que d'autres ont encore un grand retentissement et jouiront pendant longtemps d'une juste faveur auprès des médecins. Les traités didactiques récents et les mémoires spéciaux semblent avoir tout dit relativement à la thérapeutique des maladies des voies lacrymales, qui paraît très simple au premier abord; mais après quelques années de pratique on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il y a encore une foule de petits détails à décrire et que les données physiologiques, ou prétendues telles, doivent être interprétées d'une certaine façon pour ne pas donner lieu à un traitement irrationnel dont les conséquences pourraient être parfois plus graves que celles du mal lui-même qu'il était destiné à combattre.

Je ne prétends pas dans ce travail me poser en réformateur ni indiquer toutes les particularités qui peuvent se présenter dans la pratique et dont l'énumération fastidieuse m'entraînerait beaucoup trop loin. Je veux laisser à chacun son initiative et je n'ai nullement l'intention d'apprendre quoi que ce soit à ceux qu'une longue pratique de la spécialité qui nous occupe aura mis à même de constater et de contrôler les faits dont il va être

question, mais je crois être utile aux jeunes médecins, encore peu avancés dans la carrière, et aux praticiens peu familiarisés avec les maladies de l'appareil lacrymal, en leur donnant le résultat de mon observation et de mon expérience.

Un enthousiasme irréfléchi pour les nouvelles méthodes de traitement s'empare facilement de ceux qui les ont vu mettre en œuvre, ne fût-ce qu'à titre d'essai, et malheureusement l'autorité d'un grand nom sert trop souvent à accréditer la valeur de tel ou tel procédé opératoire qui ne peut résister ensuite à l'épreuve du temps. Sans sortir du sujet qui m'occupe en ce moment, il me serait facile de trouver les noms des plus illustres chirurgiens français ou étrangers attachés à des méthodes opératoires qui ont eu à une époque une grande faveur et qui sont tombées aujourd'hui dans un juste oubli. Beaucoup de méthodes actuelles suivront le même chemin, mais de tous ces travaux il restera néanmoins quelque chose d'acquis définitivement à la science et, sans vouloir faire table rase du passé et du présent, si par voie d'éclectisme et sans parti pris on prend à chaque procédé ce qu'il a de bon, on a beaucoup plus de chance d'arriver à un résultat satisfaisant. C'est cette méthode que j'ai suivie depuis quelques années, et ce sont les résultats que j'en ai obtenus qui m'ont engagé à publier ce travail.

Les affections des voies lacrymales sont très nombreuses et très fréquentes, néanmoins elles se traduisent presque toutes par deux symptômes sur lesquels se porte l'attention des malades et qui constituent pour eux toute la maladie. Ces deux symptômes sont : 1° l'épiphora ou larmoiement; 2° la tumeur et la fistule lacrymales auxquelles on peut ratacher le phlegmon du sac lacrymal.

Au lieu de décrire chaque maladie en particulier, il sera beaucoup plus pratique, je crois, d'étudier d'une façon générale les deux symptômes dont je viens de parler et de rechercher quelles sont les maladies qui peuvent y donner lieu en indiquant à propos de chacune d'elles le traitement qui lui convient.

Je traiterai donc successivement :

1° De l'épiphora;

2° De la tumeur lacrymale;

3° De la fistule lacrymale et du phlegmon du sac lacrymal.

I. — DE L'ÉPIPHORA.

A l'état normal, l'œil est sans cesse lubréfié par les larmes dont la sécrétion est continue et à peu près uniforme tant qu'une circonstance particulière ne vient pas en accroître la quantité. Cette sécrétion est assez abondante, mais une grande partie du liquide s'évapore à mesure qu'il est étalé par le clignement des paupières sur le globe oculaire dont la température élevée favorise l'évaporation; le reste passe par les voies lacrymales, descend dans le nez où il rencontre le courant d'air produit par l'inspiration et l'expiration, et se transforme là aussi en vapeur d'eau. L'évaporation des larmes à la surface de l'œil est rendue visible par ce fait bien connu que les verres de lunettes froids se couvrent presque instantanément de buée lorsqu'ils sont placés devant les yeux; dès que les verres sont réchauffés, le phénomène cesse de se produire.

Les voies lacrymales servent donc uniquement à absorber l'excès de larmes qui ne s'est pas évaporé à la surface de l'œil, mais la physiologie de cet acte, si simple en apparence, n'est pas parfaitement établie et des opinions assez contradictoires règnent encore dans la science; il suffira, pour s'en convaincre, de consulter à cet égard les divers traités de physiologie anciens ou modernes. A mon avis, le phénomène est complexe, mais je crois que les deux principales causes de l'absorption des larmes par les points lacrymaux sont, d'une part, la capillarité, et d'autre part, la tendance au vide qui se fait dans les fosses nasales pendant les mouvements d'inspiration, surtout lorque la bouche est fermée. Cette dernière action est facile à démontrer : il suffit, lorsque les yeux sont larmoyants et que les voies lacrymales sont libres, de faire plusieurs fortes inspirations pour que l'excès de larmes soit immédiatement absorbé. Il y a quelques années, on pouvait voir à une des grandes cliniques de Paris, un malade qui portait une canule dans le canal nasal et chez lequel le phénomène en question était on ne peut plus évident: à chaque mouvement d'inspiration, on voyait les larmes se précipiter par le pavillon de la canule. Ce phénomène physiologique peut être comparé avec beaucoup de justesse à ce qui se passe en mécanique dans l'appareil Giffard qui sert à

alimenter les chaudières à vapeur, ou bien encore dans les divers modèles de pulvérisateurs où un courant d'air ou de vapeur qui se produit dans le voisinage de l'extrémité d'un tube capillaire plongeant dans un liquide tend à amener dans ce tube un vide qui a pour conséquence, d'abord l'ascension du liquide, puis son épanchement au dehors sous forme de gouttelettes plus ou moins fines, suivant les dispositions de l'appareil.

Je ne parlerai pas ici du phénomène de l'absorption des larmes tel qu'il est décrit dans les livres de physiologie et ailleurs, et je crois, comme tout le monde, que les petits muscles qui entourent le sac lacrymal jouent un rôle important dans le phénomène en question, mais, à mon avis, ce rôle est secondaire et n'a pas toute l'importance qu'on a bien voulu lui attribuer.

La sécrétion lacrymale obéit aussi d'une façon incontestable à diverses actions réflexes, et sans parler de l'influence bien connue des émotions morales, il suffit de se rappeler ce qui se passe, même chez l'homme sain, lorsque les yeux sont exposés à un courant d'air. Le dessèchement plus rapide de la conjonctive excite la sécrétion de la glande lacrymale et parfois le flux est si abondant que les voies d'absorption sont insuffisantes pour éviter le larmoiement. Chez les personnes affectées habituellement d'épiphora, l'action du vent est bien connue pour exagérer encore le larmoiement.

Etiologie. — Le larmoiement, ai-je dit, peut avoir des causes nombreuses et variées; aussi lorsqu'un malade se présente et qu'il se plaint de cette incommodité, n'est-il pas toujours facile au premier abord d'en déterminer l'origine; cependant, en procédant méthodiquement, on ne tarde pas à être renseigné. L'âge du sujet et la durée de la maladie ont une certaine importance : en effet, si le sujet est jeune et le larmoiement congénital, on pourra avoir affaire à une imperforation des conduits lacrymaux ou à une absence de canal nasal; je me hâte d'ajouter cependant que cette dernière anomalie est extrêmement rare, car, pour ma part, je ne l'ai jamais rencontrée, ni chez moi, ni dans les diverses cliniques de Paris. L'imperforation des conduits lacrymaux est plus fréquente, mais je crois qu'on a pris le plus souvent des obstructions pour des imperforations; les premières pouvant être consécutives aux diverses inflammations

des paupières, si fréquentes dans l'enfance, ou même à des cautérisations intempestives dont quelques médecins abusent quelquefois. Il y a six ans, je fus consulté pour un enfant d'une dizaine d'années qui, depuis son jeune âge, avait un larmoiement tel, qu'il lui était impossible de se livrer à aucune occupation exigeant l'application de la vue. Dès qu'il essayait de lire ou d'écrire, par exemple, les larmes inondaient son livre ou son cahier et il était obligé d'essuyer constamment ses yeux avec son mouchoir. En interrogeant les antécédents, j'appris que l'enfant avait été soumis autrefois à des cautérisations violentes pour une conjonctivite dont il était actuellement guéri. L'examen le plus attentif soit à l'œil nu, soit avec la loupe, ne pouvait déceler la présence des points lacrymaux aux deux paupières inférieures. Le petit promontoire au sommet duquel ils sont placés était parfaitement lisse et ne présentait aucune dépression visible, soit à l'œil nu, soit à la loupe. Les points lacrymaux supérieurs, quoique très petits, étaient perméables, et après les avoir dilatés au moyen d'une sonde conique pointue, je pus faire le cathétérisme du canal nasal et pousser ensuite une injection dans le nez. Il s'agissait d'ouvrir les points lacrymaux inférieurs.

Persuadé que le canal lacrymal inférieur existait, et pensant que l'orifice externe seul devait être oblitéré par une lamelle épidermique, je tendis fortement le bord palpébral, et au moyen du petit stylet conique auquel j'imprimais des mouvements de vrille, je cherchai à pénétrer dans le canal lacrymal par le point correspondant à son orifice externe. L'enfant montrait beaucoup de courage, aussi je pus faire à mon gré les manœuvres délicates dont je viens de parler, et au bout d'une demi-heure de tentatives, j'eus la satisfaction de pouvoir pénétrer dans le canal lacrymal que je trouvai parfaitement perméable dans toute sa longueur. La même opération fut faite du côté opposé, et après deux ou trois cathétérismes, le larmoiement cessa complètement et n'a plus reparu depuis. Il est probable que dans ce cas le point lacrymal devait être oblitéré par des cellules épidermiques seulement, car il ne se produisit aucun écoulement sanguin pendant les manœuvres d'ouverture de ces orifices.

Dans des cas analogues, quelques chirurgiens conseillent de faire l'abrasion du bord palpébral et de rechercher l'orifice du

canal dans la plaie, pour pratiquer le cathétérisme. Je crois cette pratique détestable, car la cicatrice qui succède à la plaie doit amener nécessairement par sa rétraction une oblitération désormais incurable du canal lacrymal. Avec un peu de temps et d'habileté, on doit pouvoir toujours se passer de ce moyen violent et irrationnel que je ne signale ici que pour engager fortement les chirurgiens à le proscrire.

Mais il ne suffit pas que les voies lacrymales soient libres pour que l'absorption des larmes se fasse régulièrement, il faut encore que le point lacrymal appuie constamment contre la conjonctive bulbaire. Plusieurs circonstances peuvent s'opposer à ce contact et, par suite, produire le larmoiement : 1° l'ectropion avec éversion des points lacrymaux. Ce renversement de la paupière en dehors peut être sénile ou causé par une cicatrice de la peau avoisinante ou même par une paralysie de l'orbiculaire des paupières. Dans ce cas, si cette dernière maladie est incurable, on pourra néanmoins, après s'être assuré par le cathétérisme et les injections que les voies lacrymales sont libres, guérir ou tout au moins diminuer le larmoiement en fendant le conduit lacrymal, soit avec de petits ciseaux dont l'une des pointes boutonnée sera introduite dans le canal, soit encore mieux avec le petit couteau de Weber. Pour faire cette petite opération, il faudra tendre fortement avec le pouce le bord de la paupière et avoir soin de faire la fente aussi rapprochée que possible du sillon oculo-palpébral. On aura soin d'écarter avec un stylet mousse les lèvres de la plaie pendant deux ou trois jours pour éviter qu'elles se soudent de nouveau, et on s'assurera par le cathétérisme ou les injections d'eau tiède qu'aucun obstacle ne s'oppose à l'écoulement des larmes dans le nez. Je reviendrai bientôt, du reste, avec plus de détails, sur le cathétérisme et les injections que je ne fais que signaler ici en passant; 2° le gonflement inflammatoire de la partie interne du bord de la paupière ou de la conjonctive, ou bien la présence en ce point d'un kyste, d'un polype, d'un orgeolet, d'un chalazion ou d'une tumeur quelconque. Le larmoiement entretient la conjonctivite et, par suite l'éversion du point lacrymal, mais, comme celle-ci, à son tour, occasionne le larmoiement, on voit qu'il y a là un cercle vicieux dont on ne peut sortir qu'en guérissant d'abord l'affection palpébrale. La seule chose à faire dans ce cas pour détruire l'effet, c'est de supprimer la cause.

Quand l'épiphora existe et qu'on ne trouve aucune des causes mentionnées plus haut, il faut songer immédiatement à une obstruction du canal lacrymal ou du canal nasal. Il sera facile de s'assurer par avance s'il s'agit de l'un ou de l'autre de ces états ; il suffira d'appuyer avec la pulpe du doigt sur le sac lacrymal : si ce dernier est vide, le doigt touchera directement la paroi osseuse postérieure et on pourra en conclure que le canal nasal est perméable. Si, au contraire, le doigt rencontre une sorte de tumeur demi-molle, élastique, et qu'en même temps il s'écoule par les points lacrymaux du mucus, du pus ou des larmes, c'est que le canal lacrymal est libre, tandis que le canal nasal est obstrué ou oblitéré. L'obstruction peut occuper à la fois le canal nasal et le canal lacrymal. Dans ce cas, le sac lacrymal ne se vide pas ou se vide difficilement, soit par en haut, soit par en bas. Malgré la simplicité de ce moyen de diagnostic, il ne faut pas, cependant, lui accorder une confiance absolue et il sera toujours utile d'en contrôler l'exactitude au moyen d'une injection d'eau poussée dans le canal lacrymal au moyen de la petite seringue de Pravaz, munie d'une canule appropriée. Si le canal lacrymal est obstrué ou oblitéré (la maladie siège habituellement au niveau de son orifice interne), le liquide revient par le point lacrymal externe; si l'obstruction a son siège dans le canal nasal, le sac lacrymal se distend et forme une tumeur que la pression fait disparaître par suite de l'écoulement de son contenu par le canal lacrymal. Il arrive quelquefois aussi, que l'orifice interne du canal lacrymal soit obstrué comme par une soupape s'ouvrant de dehors en dedans et que le liquide du sac ne puisse s'écouler ni par en haut, ni par en bas.

Enfin, j'ai trouvé assez souvent, comme unique cause appréciable de larmoiement, l'existence d'un point lacrymal supplémentaire situé à deux ou trois millimètres en dedans du premier.

Une fois qu'on a reconnu l'existence et le siège de l'obstacle il faut, autant que possible, chercher à savoir quelle en est la nature. Le cathétérisme seul pourra nous renseigner à cet égard. En effet, la sonde nous indiquera non seulement à quelle profondeur se trouve l'obstacle, mais encore la longueur de ce dernier, sa consistance et souvent même sa cause.

Les obstructions du canal lacrymal sont infiniment plus rares que celles du canal nasal. Indépendamment de l'oblitération du

point lacrymal consécutive aux cautérisations, aux pustules varioliques, aux brûlures, aux affections chroniques du bord palpébral, telles que la blépharite ciliaire et l'eczéma des paupières, on trouve encore quelquefois des corps étrangers tels que des cils arrachés, des barbes d'épis de blé, des leptothrix, ou même de véritables calculs sur lesquels M. Desmarres a depuis longtemps appelé l'attention et qui peuvent atteindre un volume assez considérable en dilatant progressivement les parois du canal. J'ai déjà indiqué la manière de procéder dans les cas d'oblitération des points lacrymaux, je n'y reviendrai pas. Si l'on se trouve en présence d'un calcul, il suffira de fendre le conduit lacrymal dans le sens de sa longueur en se servant comme guide soit du calcul lui-même, soit d'une petite sonde cannelée préalablement introduite par le point lacrymal. Dans cette petite opération, comme dans toutes celles qui se pratiquent sur les voies lacrymales, je crois qu'il y a un grand avantage à ménager les orifices des conduits, que la nature a pourvus, non sans raison sans doute, d'un petit anneau fibreux qui les maintient sans cesse béants et les empêche de se fermer et de former soupape pendant les mouvements d'inspiration.

Une cause d'oblitération de l'orifice interne du canal lacrymal inférieur que j'ai pu constater plusieurs fois et qui n'a encore été signalée par personne, c'est l'incision du conduit supérieur employée comme moyen de traitement dans la méthode de cathétérisme de Bowman. Dans les premiers temps de ma pratique j'ai fait assez souvent cette opération et il m'est arrivé un certain nombre de fois de trouver, un ou deux mois après, l'orifice interne du canal lacrymal inférieur tout à fait oblitéré, alors qu'il était parfaitement perméable avant l'opération. A la suite de fistule lacrymale ou d'abcès du sac ayant suppuré longtemps, j'ai également rencontré l'oblitération ou tout au moins une stricture de l'orifice interne du canal lacrymal.

Traitement. — L'indication des diverses causes de larmoiement indique suffisamment pour la plupart d'entre elles ce qu'il y a à faire pour obtenir la disparition de ce fâcheux symptôme, et je ne ferai pas l'énumération fastidieuse des moyens employés pour cela et dont plusieurs ont été, du reste, indiqués sommairement dans les pages précédentes. Je me bornerai à dire qu'il faut

rétablir autant que possible l'*état physiologique* et bien se garder de faire des mutilations inutiles. Les moyens les plus employés contre le larmoiement sont le cathétérisme et les injections des voies lacrymales. J'en parlerai longuement dans le paragraphe suivant. Pour le moment je vais indiquer seulement le moyen d'ouvrir l'orifice interne du canalicule lacrymal lorsqu'il est oblitéré et que les sondes ne peuvent pas passer.

Pour procéder à cette petite opération, il faut d'abord dilater le point lacrymal au moyen d'un stylet conique, ou, mieux encore, avec le dilatateur de Desmarres.

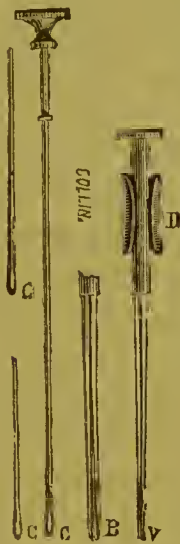


Fig. 1.

Cet instrument se compose d'un petit spéculum conique bivalve en acier doré ou nickelé dont l'extrémité V est extrêmement mince et dans lequel on introduit des mandrins olivaires C, C, C, de différentes grosseurs, suivant la dilatation que l'on veut produire. Ces mandrins écartent les valves de l'instrument, comme on le voit en B, et doivent être retirés avant de sortir le dilatateur que l'on peut laisser en place pendant une ou deux minutes pour que la dilatation se maintienne.

Une fois le point lacrymal dilaté, on tend avec la pulpe du doigt le bord palpébral et on introduit horizontalement l'aiguille dans le conduit en lui faisant exécuter de petits mouvements alternatifs de rotation pour éviter que la pointe et le tranchant blessent la muqueuse. Lorsqu'on est parvenu à l'obstacle et qu'on ne peut plus avancer, on tend fortement la paupière et on pousse l'aiguille vers le sac lacrymal. On s'aperçoit qu'on est dans le sac à la sensation d'une résistance vaincue qu'éprouve la main. Il faut avoir soin de pousser très doucement l'aiguille de crainte de briser la pointe contre la paroi osseuse du sac. Immédiatement après on passe une sonde assez grosse, le nº 2 ou 3 de Bowman, et l'on procède au cathétérisme du canal nasal que je décrirai avec quelques détails dans le paragraphe suivant.

Avant de procéder à la dilatation du point lacrymal et à l'introduction de l'aiguille, on fera très bien d'injecter dans le canalicule une gouttelette de solution de chlorhydrate de cocaïne à 4 0/0, afin de produire l'insensibilité de la région et d'épargner

au malade une douleur inutile. Après l'ouverture interne du canalicule, on injectera encore dans le sac une ou deux gouttes de la même solution, en ayant soin de faire pénétrer très peu la canule pour que le liquide baigne toute l'étendue des voies lacrymales.

Au bout de 3 minutes l'anesthésie de la région sera suffisante, mais on pourra encore injecter une ou deux gouttes de cocaïne, et deux minutes après on dilatera l'orifice interne du canalicule au moyen de mon dilatateur, dont on trouvera la description un peu plus loin. On pourra ensuite pratiquer le cathétérisme.

Au lieu d'une simple aiguille de Bowman, on peut se servir, pour ouvrir l'extrémité interne du canalicule, d'un tout petit trocart, mais si on ne possède pas cet instrument, on peut aisément s'en passer.

Je dois dire aussi que cette ouverture artificielle a toujours une tendance extrême à s'oblitérer et ce n'est qu'au prix de cathétérismes fréquents et longtemps continués, qu'on parvient *quelquefois* à maintenir cet orifice ouvert d'une façon permanente.

Il est encore des cas où malgré la perméabilité des voies lacrymales on observe néanmoins du larmoiement : c'est lorsque la muqueuse est gonflée et que, par suite, le calibre des canaux excréteurs est diminué, ainsi que cela se voit dans le coryza et les diverses inflammations de la muqueuse nasale d'origine scrofuleuse ou herpétique, la conjonctivite, certaines fièvres éruptives, la rougeole, par exemple. Les divers moyens employés contre ces maladies peuvent seuls avoir une action efficace sur l'épiphora. On y joindra cependant avec avantage des injections quotidiennes faites avec une solution légèrement astringente de tannin, d'alun, de sulfate de zinc ou d'acide borique, ou tout simplement avec de l'eau de rose.

II. — DE LA TUMEUR LACRYMALE.

Le sac lacrymal, de même que beaucoup d'autres cavités du corps humain, est, à l'état normal, une cavité à peu près virtuelle et ne renferme aucun liquide. Ses parois, adossées l'une à l'autre, sont simplement lubréfiées par le mucus qu'elles sécrètent en

petite quantité et les larmes plus ou moins abondantes qui sont déversées par les conduits lacrymaux. Toutes les fois que, pour une cause ou pour une autre, la muqueuse du sac lacrymal vient à s'enflammer, la sécrétion de mucus augmente; en même temps l'orifice supérieur du canal nasal se rétrécit ou s'oblitère par suite du gonflement de la muqueuse. Si le canal nasal reste tant soit peu perméable, les larmes, en vertu de leur fluidité plus grande, continuent de s'écouler dans le nez tandis que le mucus, qui est épais et filant, s'accumule dans la cavité du sac, écarte les parois et les distend même quelquefois considérablement. Si, à ce moment, on appuie avec la pulpe du doigt contre la paroi antérieure, au-dessous du ligament palpébral interne, on sent sous la peau une tumeur ovoïde, lisse, rénitente, légèrement dépressible, qui n'est autre chose que le sac lacrymal distendu : c'est là ce qu'on appelle la tumeur lacrymale.

Si l'on exerce une certaine pression sur cette tumeur, il peut arriver deux choses : ou bien la tumeur résiste et ne disparaît pas, ou bien elle disparaît en se vidant soit dans le nez, soit dans le lac lacrymal, soit encore des deux côtés à la fois. Dans le premier cas, la tumeur est dite irréductible; dans le second, elle est dite réductible. Ce fait a une importance très grande, car il indique d'une façon approximative dans quel état se trouvent les voies lacrymales. L'existence ou l'absence de larmoiement confirme encore et précise le diagnostic.

Les malades, sentant qu'il se forme une grosseur dans l'angle interne de l'œil, ont souvent l'idée de la comprimer, et si elle vient alors à disparaître, ils pratiquent cette petite manœuvre souvent pendant des mois et des années sans consulter de médecin, surtout s'il n'existe que peu de larmoiement. Cet état, en effet, n'occasionne aucune incommodité bien sérieuse et la tumeur, n'atteignant qu'un très petit volume, ne nuit pas sensiblement à la régularité du visage. Il peut arriver cependant que la tumeur lacrymale, après avoir été longtemps réductible, devienne tout d'un coup irréductible et acquière en quelques jours des dimensions assez notables; c'est généralement à ce moment que le malade va consulter le médecin. D'autres fois encore la tumeur s'enflamme, devient rouge, luisante et ne tarde pas à s'ouvrir au dehors, donnant lieu à la fistule lacrymale ou au phlegmon du sac lacrymal, que j'étudierai dans le paragraphe suivant.

Étiologie. — Quelle est la cause de la tumeur lacrymale? La cause directe, c'est la rétention dans le sac des produits sécrétés ou excrétés, mais la cause indirecte est bien moins évidente dans beaucoup de cas et souvent multiple. Cependant, comme je l'ai fait prévoir au commencement de cet article, l'oblitération ou l'obstruction des voies lacrymales, causes de la tumeur, sont occasionnées le plus souvent par l'inflammation et le gonflement de la muqueuse du sac.

Bornée parfois à un simple *catarrhe*, cette inflammation peut aussi revêtir un caractère beaucoup plus aigu. Dans le premier cas, en pressant de bas en haut le sac dilaté on en fait sortir un liquide clair, filant, assez épais; dans le second cas, la sécrétion est trouble et ressemble beaucoup à du pus mal lié; on est en présence de ce qu'on est convenu d'appeler une *dacryocystite aiguë*, ou purulente, tandis que tout à l'heure c'était une dacryocystite simple ou mucocèle.

Si nous recherchons maintenant la cause de la dacryocystite elle-même, il faut avouer qu'elle est souvent difficile à trouver. Elle peut être idiopatique, et, dans ce cas, la diathèse scrofuleuse m'a toujours paru jouer le principal rôle, soit en amenant des lésions directes sur la muqueuse, soit en provoquant des désordres dans les parties sous-jacentes, c'est-à-dire dans le périoste ou même dans les os. Elle peut être provoquée par le voisinage d'une tumeur qui comprime le canal nasal, et alors l'inflammation de la muqueuse est consécutive à l'irritation que produit sur cette membrane une sécrétion altérée par un séjour trop long dans une cavité destinée à être sans cesse, pour ainsi dire, lavée par les larmes qui ne font que la traverser. Enfin elle peut être la conséquence d'une inflammation de voisinage, soit dans le nez soit sur la conjonctive oculaire ou palpébrale. C'est pour cette raison qu'il existe à peu près constamment de l'épiphora dans le coryza aigu et la conjonctivite aiguë. Une autre cause que je pourrai encore signaler, c'est l'action des corps étrangers dans le sac lacrymal, les traumatismes, ou l'emploi de pommades et de collyres trop irritants ou trop longtemps continués. Enfin il me reste à parler de deux autres causes prédisposantes tenant à la disposition anatomique du canal nasal.

La plupart des auteurs ont mentionné l'étroitesse *exagérée*, mais physiologique, des voies lacrymales qui coïncide habituelle-

ment avec une conformation particulière des os de la face, c'est-à-dire avec un écartement exagéré des yeux et un aplatissement prononcé des os du nez. Chez les personnes ainsi conformées les maladies du nez sont extrêmement fréquentes et doivent avoir une certaine influence sur les voies lacrymales. M. de Wecker pense également que la disposition inverse de celle dont je viens de parler, c'est-à-dire la proéminence exagérée des os du nez jointe à la profondeur du creux sous-orbitaire, est aussi une cause prédisposante de la maladie qui nous occupe. Cette disposition semble, en effet, impliquer un aplatissement latéral excessif du canal nasal et, ajoute l'auteur, « nous avons été de tout temps frappé du nombre des Israélites qui sont affectés de maladies des voies lacrymales, et nous n'avons pu trouver d'interprétation de ce fâcheux privilège que dans les considérations qui précèdent. »

La seconde cause anatomique, qui n'a pas encore été signalée dans les ouvrages classiques d'ophtalmologie que j'ai consultés et qui doit avoir cependant une assez grande importance, c'est la manière dont le canal nasal vient s'ouvrir dans le méat inférieur. A ce propos, je ne saurais mieux faire que de copier textuellement l'excellente description qu'en donne M. Sappey dans son *Traité d'anatomie descriptive*, 2e édition, page 704 : « L'orifice par lequel le canal nasal s'ouvre dans le méat inférieur correspond tantôt au sommet de celui-ci, tantôt à sa paroi externe. Dans ce dernier cas, qui est le plus fréquent, on le voit descendre au-dessous du sommet de 3, 4, et même 5 millimètres pour se rapprocher de plus en plus du plancher des fosses nasales. Le diamètre et la forme de cet orifice sont subordonnés à son siège ; ils présentent avec celui-ci une corrélation constante et fort remarquable qui ne paraît pas avoir fixé jusqu'ici l'attention des anatomistes.

» Lorsque cet orifice répond à la voûte du méat, il est toujours très grand, arrondi et comme infundibuliforme, de sorte que les larmes tombent alors sur le plancher des fosses nasales sans difficulté aucune et par leur propre poids. Est-il situé sur la paroi externe du méat, il se montre beaucoup plus étroit et perd sa figure arrondie pour prendre celle d'un ovale à grand diamètre, vertical. Plus l'orifice s'abaisse, plus ses dimensions diminuent, de telle sorte que lorsqu'il descend à 4 ou 5 millimètres au-

dessous de la voûte du méat, il n'est plus représenté que par une simple fente verticale que l'œil ne peut pas toujours apercevoir et que le stylet ne découvre parfois qu'après de longs tâtonnements. » Après cette description si précise, il n'est pas besoin d'explication pour faire comprendre toute l'importance de la disposition anatomique dont je viens de parler, au point de vue du fonctionnement régulier des voies lacrymales.

Traitement. — Le traitement de la tumeur lacrymale, qui n'est par elle-même qu'un symptôme ou une manifestation d'un état pathologique des voies lacrymales, se confond évidemment avec le traitement des causes qui l'ont produite, et, par cela même, varie selon les cas et les individus. Bien qu'il n'y ait pas de règle générale absolue, je dois dire cependant que la première indication consiste à rétablir le cours régulier des larmes et à empêcher la tumeur de se former ou tout au moins de devenir permanente et d'augmenter de volume. Il faut ensuite modifier et combattre la sécrétion morbide de la muqueuse en ramenant cette dernière à son état normal; enfin, il faut, autant qu'on le peut, restituer aux voies lacrymales leur forme primitive et leurs fonctions physiologiques.

Malgré les efforts plus ou moins heureux qui ont été tentés jusqu'à ce jour, la thérapeutique des affections des voies lacrymales laisse encore beaucoup à désirer et plusieurs des opérations qui dans ces derniers temps ont été le plus vantées pourraient être considérées avec plus de raison peut-être comme des fautes chirurgicales. Depuis plusieurs années déjà, presque seul contre tous, j'ai cherché, aussi bien par mes écrits que par mon enseignement et ma pratique personnelle, à réagir contre cette fatale tendance qu'ont les jeunes chirurgiens de vouloir *faire une opération* presque toutes les fois qu'il existe une affection des voies lacrymales, ne fût-ce qu'un simple larmoiement. Il m'arrive à chaque instant de voir à ma consultation des personnes à qui on a simplement fendu le canalicule lacrymal sans faire d'autre traitement, et cela aussi bien pour un simple larmoiement catarrhal qui aurait guéri avec quelques injections astringentes, que pour une dacryocystite purulente causée ou entretenue par une affection des fosses nasales. Je n'ai nullement l'intention de faire ici la critique des innombrables traitements tour à tour préconisés et abandonnés; cette étude, qu'on trouvera du reste dans tous les

traités de pathologie externe m'entraînerait trop loin ; je me bornerai aujourd'hui à répéter que *presque jamais* je n'incise ni le canalicule lacrymal, ni le canal nasal, et je ne crains pas d'affirmer que mes malades guérissent assez rapidement et radicalement. Pour résumer d'un mot les indications qui m'obligent à m'écarter de la règle essentiellement conservatrice que je me suis imposée à cet égard, je dirai que je ne fais l'incision du canalicule que lorsque ce canalicule est oblitéré sur un point quelconque de son trajet, soit par un rétrécissement cicatriciel, soit par une adhérence des parois qui s'opposent absolument au passage des larmes et de la sonde. Presque toujours cette oblitération du canalicule lacrymal siège au niveau de son orifice interne et est le résultat d'un phlegmon ou d'une inflammation aiguë du sac lacrymal. J'ai constaté à diverses reprises que dans ces cas, tous les moyens employés pour maintenir la perméabilité du canalicule sont illusoires ; dès qu'on cesse de passer la sonde, l'oblitération se reproduit et entraîne fatalement l'épiphora et, le plus souvent, l'inflammation du sac avec ou sans fistule consécutive. Il est vrai qu'on trouve parfois des malades qui refusent toute opération et parviennent à s'introduire la sonde eux-mêmes ou à le faire faire par des personnes de leur entourage ; si ces malades consentent à se soigner, on peut à la rigueur, surtout s'ils habitent à proximité de l'oculiste, se dispenser de les opérer, mais s'ils habitent loin de la ville et que leur position de fortune ne leur permette pas de revenir chez le médecin aussi souvent que cela est nécessaire, il est beaucoup plus sage et plus prudent d'ouvrir largement le canalicule lacrymal et le canal nasal. Je ne dis pas pour cela qu'on remédiera ainsi d'une façon certaine au larmoiement, car je l'ai vu souvent persister en dépit d'une perméabilité parfaite des voies lacrymales, avec ou sans incision du canalicule, et sans que rien pût expliquer la persistance de ce phénomène aussi étrange que désagréable, mais on pourra obtenir par ce moyen des guérisons complètes et assez rapides et, dans tous les cas, on rendra très facile le cathétérisme et les injections, que ce soit le malade lui-même ou son médecin ordinaire qui les exécute.

Après cette profession de foi que j'ai cru indispensable de faire pour expliquer les raisons qui m'ont engagé à adopter la méthode de traitement dont je vais parler maintenant, j'ajouterai

encore que ce n'est qu'après une longue expérience que je me suis décidé à la recommander et après avoir éprouvé de nombreux déboires dans les premiers temps de ma pratique, alors que j'exécutais dans toute leur rigueur les préceptes de Bowman et de Stilling.

Comme on va le voir, j'ai remplacé les incisions du canal nasal et du canalicule lacrymal par la dilatation progressive de ces conduits, que je fais suivre du cathétérisme et des injections ou irrigations médicamenteuses.

Parlons d'abord de la dilatation.

J'ai beaucoup cherché avant de trouver un dilatateur réunissant les conditions suivantes : 1° volume assez réduit pour pénétrer dans le canalicule lacrymal sans incision préalable de ce conduit ou de son orifice externe ; 2° possibilité d'augmenter de volume sur place, de façon à écarter circulairement les parois du canal nasal au niveau du rétrécissement, et cela d'une façon douce, lente et progressive; 3° faculté de revenir à son volume primitif pour sortir des voies lacrymales. On a essayé, il y a longtemps, un dilatateur remplissant en partie les deux premières conditions, c'est la tige de laminaria qui peut être façonnée sous forme de bougie d'un très petit diamètre, et introduite ainsi dans les voies lacrymales où elle ne tarde pas à se gonfler et à acquérir un volume plus ou moins considérable. Malheureusement, la laminaria se dilate d'autant plus vite qu'elle est moins serrée, de sorte que la tige introduite jusque dans le canal nasal se dilate très peu au niveau des rétrécissements et beaucoup au niveau des parties plus larges, au niveau du sac lacrymal, par exemple. Il résulte de cela, qu'au bout de quelques minutes, la tige présente une série de bosselures annulaires qui en rendent l'extraction sinon impossible, du moins très difficile et extrêmement douloureuse, sans compter qu'il se produit alors des déchirures étendues pouvant avoir des conséquences plus ou moins graves. En effet, si la partie la plus dilatée de la tige se trouve vers son extrémité inférieure, cette partie devra traverser, en la dilatant brusquement, toute l'étendue des voies lacrymales, y compris le canalicule. Ce grave inconvénient a fait rejeter de la pratique, d'une façon complète, ce dangereux moyen de dilatation pour les voies lacrymales, et si j'en parle ici, c'est pour engager une fois de plus les chirurgiens à le proscrire.

Le dilatateur que j'emploie et que j'ai fait construire par M. R. Mathieu, se compose d'une sonde creuse *a b*, légèrement recourbée à son extrémité inférieure, où elle se divise en deux valves appliquées l'une contre l'autre, et terminée en haut par un pavillon évasé dans lequel pénètre une demi-olive perforée *f*, qui sert de bouton à une tige centrale *g*, terminée inférieurement par un renflement olivaire allongé *h*, d'un diamètre un peu plus considérable que celui de la sonde. L'extrémité des valves vient s'arc-bouter contre l'épaulement de l'olive. A la pointe du pavillon est soudée une petite plaque qui sert à la fois à tenir l'instrument et à indiquer de quel côté se trouve la convexité pendant que celui-ci est introduit dans les voies lacrymales.

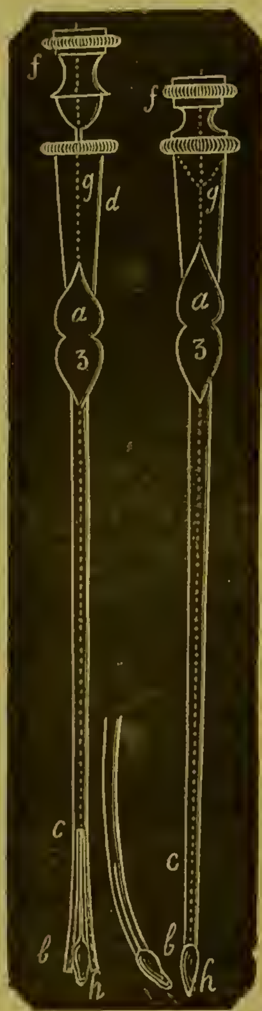


Fig. 2.

Lorsque l'extrémité des valves de la sonde touche l'olive *h*, le bouton supérieur *f*, s'applique exactement sur le pavillon *d*. L'instrument est alors fermé, et on l'introduit comme une sonde ordinaire, en ayant soin toutefois d'appliquer le doigt sur le bouton *f*, pour empêcher l'olive *h* de remonter et de s'engager entre les valves pendant que l'instrument descend dans les voies lacrymales.

Quand on a un peu l'habitude du cathétérisme, on sent parfaitement lorsqu'on franchit un rétrécissement; si on veut le dilater il suffit, après l'avoir franchi, de soulever le bouton *f*, et de retirer l'instrument d'une certaine quantité; les valves étant écartées par l'olive présentent un diamètre notablement supérieur, et, à leur tour, écartent circulairement les parois coarctées. Dès que l'extrémité olivaire du dilatateur est parvenue dans le saclacrymal, on appuie sur le bouton *f* pour fermer l'instrument et le réduire à son minimum de volume. On peut alors le retirer avec la plus grande facilité.

Les rétrécissements du canal nasal sont quelquefois tels qu'on ne peut passer qu'une petite sonde, et encore avec une certaine

difficulté; cependant il faut autant que possible éviter de se servir d'un numéro au-dessous du n° 3 de Bowman, car avec les petites sondes, on est beaucoup plus exposé qu'avec les grosses à faire une fausse route en décollant la muqueuse et en pénétrant entre celle-ci et la paroi osseuse du canal. Dès qu'une fausse voie est établie, la sonde vient pour ainsi dire s'y engager d'elle-même chaque fois qu'on fait le cathétérisme, et l'opération peut alors devenir très difficile. J'ai fait construire le dilatateur de trois grosseurs différentes correspondant à peu près aux n[os] 3, 4 et 5 de Bowman. On commence toujours par introduire le plus petit numéro, puis on passe au second et, si besoin est, au troisième. On peut aussi, avec avantage, faire précéder l'application du dilatateur d'une ou deux injections de cocaïne dans les voies lacrymales, comme j'ai habitude de le faire, du reste, pour la dilatation du canalicule et même pour le simple cathétérisme.

On m'objectera peut-être que le point lacrymal et le canalicule sont normalement bien étroits pour laisser passer un instrument même d'un volume aussi réduit que le plus petit dilatateur. Sans doute cela est parfaitement vrai ; aussi, avant d'introduire mon instrument, je dilate le point lacrymal inférieur et la première moitié du canalicule, d'abord avec un stylet conique pointu et ensuite avec le dilatateur de Desmarres qui m'a donné l'idée du mien. Je fais même un cathétérisme préalable avec les sondes ordinaires à extrémité olivaire afin de m'assurer du siège et du degré de la coarctation, et je pousse une injection de solution d'acide borique pour être sûr, si elle sort par le nez, que je n'ai pas fait fausse route. On peut, avec avantage, lubréfier les sondes et le dilatateur, soit avec de la vaseline, soit avec de l'huile, du sirop de gomme ou de la glycérine.

Aussitôt que j'ai retiré le dilatateur, je procède au cathétérisme proprement dit.

Les sondes dont je me sers pour cela ne sont autres que celles de la série de Bowman, avec des numéros intermédiaires. J'ai reconnu, en effet, qu'il y a trop de différence d'un numéro à l'autre, et que l'emploi des sondes intermédiaires rend bien plus facile et moins douloureux le cathétérisme. Toutes mes sondes sont fabriquées en argent pur, très flexible, et portent à leur extrémité une petite olive d'un diamètre un peu plus grand que celui de la sonde. Cette forme particulière leur donne plus de

souplesse et expose moins à faire fausse route. L'existence de l'olive diminue aussi beaucoup le frottement de la sonde, qui trouve pour ainsi dire la voie ouverte devant elle. Avant d'introduire les sondes, j'ai soin de les recourber légèrement et de les tremper dans l'huile d'amandes douces ou le sirop de gomme ou la glycérine pour que le glissement se fasse mieux.

La pratique du cathétérisme exige une grande habitude et présente parfois de sérieuses difficultés, surtout si on est mal outillé et qu'on ait affaire à un sujet pusillanime ou indocile. En dehors même de ces conditions, il est des cas où on ne réussit à passer la sonde qu'après plusieurs tentatives, et d'autres même où le cathétérisme est impossible. Il m'est arrivé quelquefois chez des sujets scrofuleux dont le canal nasal était étroit et tortueux, par suite de périostite ou d'ostéite du conduit, de faire passer parfaitement une injection d'eau avec la seringue d'Anel, alors que la plus petite sonde ne parvenait jamais à traverser le canal nasal, même après l'incision des conduits lacrymaux. Dans ces cas comme dans toute autre circonstance il ne faut jamais agir avec brusquerie ni s'obstiner à vouloir passer quand même, car le plus souvent, on ferait fausse route, surtout en se servant de petites sondes, et on s'exposerait à amener des complications inflammatoires dans le sac lacrymal ou les parties environnantes.

Il y a dans la manœuvre de la sonde une foule de considérations pratiques que l'usage peut seul apprendre, néanmoins cette opération peut être parfaitement exécutée dans les cas ordinaires en suivant les prescriptions suivantes : après avoir tendu le bord de la paupière on commence par dilater le point lacrymal avec le stylet conique ou le dilatateur de Desmarres, et aussitôt après on introduit la sonde nº 2 ou 3 suivant que l'orifice est plus ou moins large. Que l'introduction se fasse par le conduit inférieur ou le conduit supérieur, la sonde doit suivre la direction du conduit et arriver directement contre la paroi postérieure du sac lacrymal. Avec un peu d'habitude on reconnaît qu'on est dans le sac à la sensation particulière que fait éprouver le contact de la paroi osseuse, sensation bien différente de celle qu'on éprouve lorsque l'extrémité de la sonde refoule l'orifice interne du conduit ou la paroi antérieure du sac. La longueur de sonde engagée dans le canal sert aussi de guide et lorsque cette

longueur n'atteint pas un centimètre au moins, il est bien rare qu'on soit dans le sac. Un autre signe qui indique que le bout de la sonde n'est pas dans le sac, c'est lorsque le voisinage du ligament palpébral se plisse et s'enfonce au moment où on relève la sonde pour l'introduire dans le canal nasal.

Lorsqu'on est bien sûr d'avoir franchi l'orifice interne du conduit lacrymal et que la sonde appuie contre la paroi postérieure du sac, il faut la maintenir en contact et la faire glisser le long de cette paroi après l'avoir relevée et lui avoir donné la direction d'une ligne qui, passant par le milieu du ligament palpébral interne et par l'intervalle compris entre la deuxième incisive supérieure et la canine correspondante, irait rejoindre l'arcade sourcilière vers la tête du sourcil. Cette ligne se confond avec le sillon naso-labial sur lequel Arlt veut qu'on se guide. La sonde, tenue très légèrement entre le pouce et l'index, doit être poussée doucement de haut en bas et animée de quelques petits mouvements de rotation. Si l'on craint de s'être engagé dans une fausse voie, dans un pli de muqueuse par exemple, il faut retirer légèrement la sonde et tâcher d'éviter l'obstacle lorsqu'on l'enfonce de nouveau. Il arrive parfois, lorsque la muqueuse est friable et peu adhérente à l'os, que le bout de la sonde traverse cette membrane et la décolle sur une certaine étendue. Si l'on n'y prend pas garde, à chaque introduction l'instrument viendra s'engager dans cette fausse route, et il deviendra dans la suite assez difficile de l'éviter. Lorsqu'on a des raisons pour supposer qu'il en est ainsi, il vaut mieux laisser reposer le malade et s'abstenir de pratiquer le cathétérisme pendant quelques jours. En attendant on peut faire avec avantage des injections ou des irrigations dans le sac lacrymal avec la solution suivante :

Acide borique pur........................	4 gram.
Eau dist. laurier-cerise....................	30 »
Eau distillée..............................	100 »

à laquelle on ajoutera 0 gr. 50 ou 1 gramme de sulfate de zinc, d'alun ou de borax, si on veut la rendre astringente. Cette solution n'est nullement irritante et les malades la supportent aussi facilement que l'eau simple. J'aurai à revenir dans un instant sur ces irrigations à propos du traitement de la dacryocystite et de la dilatation du sac ; aussi je n'insiste pas davantage pour le moment sur ce sujet.

Lorsqu'on aura pratiqué le cathétérisme et fait, si cela est nécessaire, la dilatation du canal nasal, il sera également très utile de faire quelques injections avec la solution précédente, dans le but de nettoyer le sac lacrymal, et d'agir sur la muqueuse en modifiant sa sécrétion et en diminuant son gonflement. Ce lavage aura encore l'avantage de procurer au malade une sensation agréable, en atténuant ou en faisant disparaître complètement la douleur causée par le passage de la sonde.

Il est prudent de passer la même sonde pendant deux ou trois jours, et de la laisser en place chaque fois, pendant un temps plus ou moins long, suivant que le canal nasal est plus ou moins malade. S'il n'y a qu'un simple catarrhe, la sonde peut être parfaitement tolérée pendant plus d'une heure, tandis que l'ostéite ou la périostite s'accommodent difficilement d'un séjour qui dépasse un quart d'heure ou une demi-heure. Du reste le séjour trop prolongé de la sonde a souvent un inconvénient très grave, c'est d'amener une inflammation de l'orifice interne du canal lacrymal et, consécutivement, un rétrécissement ou même une oblitération qui pourra devenir incurable et demander une intervention chirurgicale et un traitement extrêmement long. La dacryocystite chronique, accompagnée ou non de lésions osseuses ou périostiques, peut produire le même résultat. J'aurai occasion d'en reparler plus loin.

Les voies lacrymales ne devant pas subir de dilatations brusques ou forcées, on ne devra passer à une sonde plus grosse que lorsque la précédente sera introduite sans difficulté. Dans tous les cas, je ne pense pas qu'on doive jamais dépasser le n° 4 ou 5 de Bowmann, et même chez beaucoup de sujets qui ont les voies lacrymales étroites, on peut s'arrêter aux n°s 3 ou 4.

Je n'insisterai pas davantage sur le cathétérisme, si ce n'est pour dire qu'il faut en user avec modération, le suspendre de temps en temps pour y revenir ensuite, de crainte d'irriter les voies lacrymales, et n'employer jamais, pour le pratiquer, que des instruments excessivement propres. On sait avec quelle facilité on peut inoculer une conjonctivite catarrhale ou purulente avec la sécrétion morbide du sac lacrymal. L'opérateur lui-même devra prendre des précautions pour ne pas s'exposer au même danger, lorsqu'il fait les injections, car il peut faire rejaillir sur ses yeux le liquide provenant de l'œil de son malade.

Le cathétérisme des voies lacrymales n'est pas le seul moyen qui ait été employé pour maintenir la perméabilité de ces conduits et notre confrère et ami, le Dr Roberts, de Buenos-Ayres, a essayé de remettre en honneur, il y a quatre ans, le *drainage* des voies lacrymales, pour les cas d'obstructions du canal nasal compliquées ou non d'altération du sac lacrymal. Le principe de la méthode employée par l'ophtalmologiste américain est très ancien et appartient à Méjean, qui avait surtout en vue la dilatation du canal nasal. Ce chirurgien introduisait par le conduit lacrymal supérieur un petit stylet percé, à son extrémité supérieure, d'un œil dans lequel était passé un fil de soie ou de chanvre. L'extrémité mousse du stylet parvenue dans les fosses nasales, était engagée dans le trou d'une sonde cannelée qui l'entraînait en avant et permettait de retirer le stylet tout entier. Il restait, dans les vois lacrymales, le fil dont on nouait les deux extrémités. Au bout de trois ou quatre jours, on passait dans l'anse inférieure de ce fil un autre fil plus gros que l'on faisait remonter dans le canal nasal, en tirant sur les extrémités du premier. Pour augmenter le volume de la mèche, il suffisait de tirer sur le second fil, de façon à ramener au dehors l'anse primitive, dans laquelle on pouvait engager des brins de grosseur progressivement croissante.

Dans ce procédé, la grande difficulté consistait à faire pénétrer le stylet jusqu'au plancher des fosses nasales, et ensuite à saisir son extrémité inférieure pour le faire sortir du nez. Palluci et Cabanis cherchèrent à faire disparaître ces difficultés. Le premier remplaça le stylet de Méjean par une sonde d'or creusée et flexible, percée à ses deux extrémités et parcourue par une corde à boyau assez fine, pour que le malade, en se mouchant, pût chasser au dehors son extrémité inférieure. Le second introduisait dans les fosses nasales deux palettes pouvant glisser l'une sur l'autre : la supérieure, était dans toute son épaisseur, percée d'une infinité de trous; les trous correspondants de la palette inférieure n'allaient qu'à une certaine profondeur. On cherchait à introduire l'extrémité inférieure du stylet de Méjean dans un des trous des palettes réunies, puis on tirait en avant l'inférieure, de sorte que le stylet se trouvait pincé et pouvait être ainsi retiré facilement. Fournier de Lempdes, pour faciliter la sortie du fil de la canule de Palluci,

attachait un grain de plomb à son extrémité inférieure. Pamard et Giraud introduisaient dans la canule un petit ressort de montre terminé par un bouton percé d'un trou, dans lequel on passait le fil. Une fois la sonde introduite jusqu'au plancher des fosses nasales, on pressait sur le ressort qui, par son élasticité, formait un arc et venait faire saillie par la narine.

On voit, par ce qui précède, que l'introduction d'un fil ne devait pas être chose facile, car si le stylet pouvait être relativement mince et passer par le canal lacrymal, son extraction par le nez ne pouvait se faire sans produire un traumatisme assez violent, ou tout au moins sans meurtrir et déchirer plus ou moins la muqueuse du cornet inférieur, quelle que fût, du reste, sa flexibilité. D'un autre côté, l'introduction de canules assez groses pour loger facilement une corde à boyau, ou un fil muni d'une boule de plomb, me semble impossible dans les cas d'obstruction, tant soit peu ancienne, sans faire préalablement l'incision du point lacrymal et le débridement du canal nasal. Aucun de ces procédés, qui ont cependant quelque chose de bon, n'est resté dans la pratique, et leur efficacité ne devait pas être supérieure à celle de la méthode que je viens de décrire et de préconiser, et qui a l'avantage d'être beaucoup plus simple.

Le Dr Roberts ne paraît pas avoir cherché à *dilater* les voies lacrymales, comme les auteurs anciens que je viens de citer, mais bien à faire un simple *drainage*, ce qui rend sa méthode distincte des précédentes, et lui donne un certain cachet d'originalité. Notre confrère américain se sert pour faire le drainage d'un faisceau de crins, réunis à leurs extrémités par du collodion. L'opération comprend trois temps :

1° Il incise, au moyen du couteau de Weber, le point et le canal lacrymal inférieur, et introduit consécutivement une sonde creuse (calibre n° 3 de Bowman), qu'il fait pénétrer jusque sur le plancher des fosses nasales.

2° Il retire le mandrin de la sonde, et il injecte de l'eau tiède pour s'assurer que l'instrument est bien placé dans le canal nasal. Prenant alors le petit faisceau de crins dont j'ai parlé tout à l'heure, il l'introduit par la sonde jusqu'à ce qu'une sensation de résistance lui indique qu'il touche le plancher des fosses nasales.

3° Au moyen d'un crochet semblable à celui qui sert pour le

strabisme, mais plus petit et moins recourbé, il saisit par l'orifice antérieur des fosses nasales, le faisceau de crins et retire aussitôt la sonde par en haut.

M. le Dr Roberts fixe ensuite les deux extrémités du faisceau de crins avec du collodion élastique, l'une en haut sur le front, l'autre en bas sur la joue. Dans les cas, assez nombreux, où les malades ne voudraient pas garder en évidence ce séton un peu disgracieux, il conseille de fixer l'extrémité supérieure à la tête du sourcil et d'introduire l'inférieure dans la fosse nasale correspondant au côté opéré, après l'avoir préalablement enroulée en forme de boule.

M. le Dr Roberts a pratiqué un grand nombre de fois le drainage des voies lacrymales, et dit en avoir retiré de très bons résultats. Le traitement a duré de vingt jours à cinq mois et a été appliqué à toutes les affections des voies lacrymales : fistules, tumeurs, dacrocystites aiguës ou chroniques, rétrécissement du canal lacrymal ou du canal nasal.

Fidèle au principe de la chirurgie conservatrice, que je m'efforce toujours de mettre en pratique toutes les fois que les circonstances ne s'y opposent pas d'une manière absolue, je suis forcé de faire quelques reproches à la méthode du Dr Roberts, que je n'ai jamais appliquée, il est vrai, et je ne puis admettre, par exemple, que dans des cas tout à fait exceptionnels, l'incision du canal lacrymal. La plupart du temps, en effet, au moyen du dilatateur de Desmarres, il est facile de faire passer par les voies naturelles les sondes nos 4 et 5, qui permettent d'introduire le faisceau de crins.

N'ayant pas encore pratiqué cette petite opération, il m'est impossible de me prononcer sur sa valeur; toutefois, l'autorité de l'auteur et la bonne foi scientifique dont il a toujours fait preuve, me portent à croire que le procédé n'est pas sans présenter quelques avantages. Il peut convenir surtout chez les malades de la campagne, auxquels on ne peut pas tous les jours pratiquer le cathétérisme et faire des injections; il doit être utile également chez les sujets scrofuleux ou atteints d'affections osseuses des parois du canal, qui ne permettent pas l'introduction fréquente des sondes métalliques. Les crins laissant passer les larmes par capillarité s'opposent à la distension du sac et probablement aussi à l'accumulation de la sécrérion pathologique

dans ce réservoir. Comme tels, ils peuvent rendre de grands services, et être un précieux adjuvant dans le traitement des affections des voies lacrymales, par la méthode que j'ai longuement décrite dans les pages qu'on vient de lire, mais, quelles que soient les précautions que l'on prenne pour dissimuler le faisceau de crins, je crois qu'on trouvera bien peu de malades, surtout en ville, qui consentiront non seulement à garder le séton, mais même à se le laisser introduire.

J'ai dit que dans la méthode de cathétérisme de Bowmann on incisait le conduit lacrymal dans une certaine étendue pour faciliter l'introduction des sondes. Cette mutilation, inutile, à mon avis, dans la plupart des cas, a été encore augmentée par d'autres chirurgiens, et Weber, par exemple, ouvre largement le conduit lacrymal supérieur et agrandit même son incision en sectionnant le ligament palpébral interne. L'auteur introduit ensuite des bougies dont la plus fine a la grosseur du n° 5 de Bowman et, s'il éprouve quelque difficulté, il force le rétrécissement au moyen d'une sonde métallique bi-conique dont une des extrémités a la grosseur du n° 1 de Bowman et atteint, à une distance de 30 ou 35 millimètres, 1 millimètre et demi ou 2 millimètres de diamètre; l'autre moitié de la sonde offre, aux mêmes distances de son extrémité libre, une épaisseur de 2 à 3 millim. et demi. Cette méthode barbare et antiphysiologique doit être énergiquement repoussée par tout médecin soucieux du respect de la science et de l'intérêt de son malade.

Stilling a été encore plus loin, et, après avoir ouvert largement le conduit lacrymal jusque dans le sac, il introduit dans le canal nasal un petit couteau à pointe mousse, et le fait tourner dans ce conduit en pratiquant des incisions longitudinales multiples. Ensuite, il met à demeure, pendant vingt-quatre heures, une grosse sonde d'argent analogue à celle de Weber. Ce procédé, un peu plus barbare que le précédent et tout aussi inutile, doit être compris dans la même proscription. Je n'insisterais pas autant sur cette opération si je ne l'avais vu employer d'une façon presque exclusive par les spécialistes les plus distingués, et si je ne l'avais pas employée moi-même, au début de ma pratique, avec des résultats infiniment moins avantageux que ceux que j'obtiens maintenant depuis que je conserve l'intégrité des voies lacrymales.

Je suis aujourd'hui, non seulement édifié sur la valeur de ces procédés, mais encore à même d'en signaler et d'en démontrer l'insuffisance et le danger. Toutes les fois que l'incision du conduit lacrymal atteint l'orifice interne, quelles que soient les précautions que l'on prenne pour la maintenir largement ouverte, il arrive un moment où la cicatrice réduit cette ouverture à un pertuis microscopique si elle ne l'oblitère pas complètement. De plus, l'orifice anormal, s'il existe, se trouve placé, le plus souvent, sous un pli de muqueuse qui le ferme complètement en formant soupape, ou bien il est en dehors du sac lacrymal, et alors il ne peut servir à l'absorption des larmes. La maladie (l'épiphora tout au moins) devient absolument incurable si c'est le conduit inférieur qui a été sacrifié; elle le devient même très souvent, bien que l'incision ait porté sur c conduit supérieur, parce que les deux canaux lacrymaux débouchent généralement dans le sac par un orifice commun qui s'oblitère en totalité ou en partie à la suite du traumatisme opératoire, ou présente tout au moins de grandes difficultés pour être maintenu ouvert.

Lorsque la tumeur lacrymale n'a qu'un petit volume et que le sac n'a pas encore perdu son élasticité par suite d'une distension exagérée, le cathétérisme suivi d'injections et répété au moins une fois tous les jours suffit généralement pour amener la guérison complète en quelques semaines. Il faut recommander aux malades de presser très souvent sur le sac lacrymal et de le vider par le canal nasal s'il vient à se remplir de larmes ou de mucus dans l'intervalle des pansements.

On ne saurait croire avec quelle facilité les injections et les lavages fréquents, et à grande eau, des voies lacrymales modifient la sécrétion du sac; cependant parfois cette sécrétion persiste malgré tout et l'on est obligé d'avoir recours, pour la tarir, à des médicaments plus ou moins énergiques. Bien que l'acide borique soit excellent, on peut de temps en temps se servir d'une solution au 200ᵉ de nitrate d'argent, de chlorure de zinc, d'acide salicylique, de thymol, ou bien encore de l'émulsion de coaltar ou d'huile de cade que prépare avec tant de soins M. Lebeuf, lequel s'est acquis une juste notoriété pour ses émulsions de diverse nature. L'émulsion d'huile de cade qui ne contient qu'une très faible proportion de cette substance ne peut pas néanmoins être employée pure, à cause de ses propriétés

irritantes, et doit être diluée dans 8 ou 10 fois son volume d'eau pour être facilement tolérée par la muqueuse oculaire. Depuis quelques années, j'emploie ce médicament et j'en ai retiré dans tous les cas des résultats très favorables; j'engage vivement mes confrères à s'en servir. Il m'est arrivé de tarir avec une ou deux injections des sécrétions morbides du sac qui duraient depuis longtemps et qui avaient résisté à tous les autres moyens. Les émulsions de goudron et de coaltar saponiné étendues dans 4 ou 5 fois leur volume d'eau m'ont donné également de très bons résultats.

La manière de pratiquer les injections dans les voies lacrymales est fort simple si on a à sa disposition les instruments nécessaires et un peu d'habileté manuelle sans laquelle il n'est pas permis de se livrer à la pratique de l'oculistique. Parlons d'abord des instruments.

Anel, et tous les chirurgiens qui l'ont suivi, se servaient de la seringue qui porte son nom et que tout le monde connaît. Sans vouloir nier l'utilité de cet instrument, je dois dire cependant qu'il présente deux défauts : le premier, c'est d'être embarrassant et peu maniable à cause de son volume. On le tient difficilement entre les doigts et, malgré les quelques modifications qu'on a apportées dans ces dernières années à sa construction, le jeu du piston ne peut guère s'opérer sans que la canule exerce sur le canal lacrymal une pression sinon douloureuse du moins assez incommode, surtout si on a affaire à des enfants ou à des personnes pusillanimes. Le second défaut, c'est de ne pouvoir servir à pratiquer des injections que dans le conduit lacrymal et nullement dans le canal nasal. Son application est donc extrêmement restreinte et peu appropriée à un traitement sérieux et rationnel. Pour parer à cet inconvénient MM. Galezowski, de Wecker et Abadie, ont imaginé des sondes creuses de même grosseur que les sondes de Bowman et destinées à être introduites dans le canal nasal. L'extrémité supérieure évasée reçoit la canule conique de la seringue d'Anel, et en retirant peu à peu la sonde pendant qu'on pousse l'injection, il est possible de porter le liquide sur toute la surface des voies lacrymales. Mais c'est là une manœuvre difficile à exécuter sans brusquerie ; il faut le secours des deux mains, un temps assez long et une très grande dextérité pour ajuster la canule de la seringue sur le pavillon de la sonde et pratiquer l'injection.

Pour ma part, j'ai renoncé complètement à l'usage de la seringue d'Anel. Je me sers de la seringue de Pravaz ordinaire dont les aiguilles sont remplacées par de petites canules en argent, les unes coudées à angle droit légèrement arrondi et ouvertes à leur extrémité, les autres presque droites, longues de trois centimètres et demi, grosses comme mes sondes (celles de Bowman avec des numéros intermédiaires) et ouvertes ou fermées à leur extrémité. Dans ce dernier cas, il existe tout autour de l'extrémité cinq ou six petits trous extrêmement fins donnant lieu à autant de jets divergents qui arrosent les parois du canal nasal pendant qu'on enfonce ou qu'on retire l'instrument. La seringue, remplie de liquide médicamenteux, et munie de la canule qu'on a choisie, est tenue délicatement entre le pouce et le médius, tandis que l'index appuie par son extrémité sur la cupule du piston, et se manœuvre comme une sonde ordinaire pendant le cathétérisme et sans plus de difficulté. On peut pousser l'injection au moment où on le désire et la résistance qu'éprouve le doigt pour abaisser le piston indique très exactement si le canal nasal est perméable ou non, si on est dans la bonne voie, le point où se trouve l'obstacle, et si on doit pousser plus avant la canule.

Les injections dont je viens de parler, sont faites avec des liquides médicamenteux appropriés à l'état du sac lacrymal. Les solutions dont je me sers le plus souvent sont : la solution saturée d'acide borique pur (3 ou 4 0/0, suivant la température); la solution de borax à 1 ou 2 0/0; la solution de sublimé à 0,50 ou 1 0/00, etc., etc. Un lavage du sac lacrymal avec une solution de nitrate d'argent à 1 ou 2 0/0, m'a toujours rendu de très grands services dans les cas de dacryocystite chronique, mais il ne faut pas abuser de ce médicament si on n'incise pas le canalicule parce qu'il produit aisément le rétrécissement permanent et même l'oblitération de ce conduit dès que l'épithélium est tant soit peu altéré par une solution trop concentrée.

Les injections avec la seringue d'Anel,de Pravaz ou toute autre, sont utiles lorsqu'il s'agit d'introduire dans le sac lacrymal une petite quantité de médicament, et que ce dernier est relativement actif; mais il est utile parfois de faire passer dans les voies lacrymales une assez grande quantité de liquide peu actif, il est vrai, mais agissant sur la muqueuse pendant un temps plus ou

moins long. Ce moyen, auquel on peut donner le nom d'irrigation continue des voies lacrymales, me rend depuis longtemps de très grands services; mais pour cela, la petite seringue employée précédemment ne serait que d'une médiocre utilité, et j'ai remplacé cet instrument par un appareil très simple qui me permet de prolonger les irrigations aussi longtemps que je le veux, sans être obligé de faire plusieurs introductions successives d'instruments dans les voies lacrymales.

L'appareil me permet, en outre, de graduer à volonté la force du courant liquide, de le diriger sur telle ou telle partie du canal d'excrétion des larmes, et enfin de l'arrêter instantanément. Cet appareil se compose d'un flacon R fermé par un bouchon en caoutchouc. Ce bouchon est traversé à son centre par deux tubes métalliques *t* et *t'*, soudés ensemble et recourbés en sens inverse à la partie supérieure du bouchon comme dans les pulvérisateurs ordinaires. Ces tubes dépassent la partie inférieure du bouchon de 3 ou 4 centimètres. L'un se termine extérieurement par une poire-soufflet S, en caoutchouc, avec ballon-réservoir d'air. L'autre tube qui est relié inférieurement à un tube de verre de 12 ou 15 centimètres de longueur, plongeant dans le liquide, est en communication par son extrémité extérieure, au moyen d'un tube en caoutchouc de 80 à 90 centimètres de longueur, avec un petit robinet spécial terminé par une partie conique *b*, qui entre à frottement doux dans le pavillon *d*, des canules creuses dont j'ai déjà parlé à propos des injections avec la seringue de Pravaz. La clef R', de ce robinet, porte un petit anneau C, soudé perpendiculairement à l'axe de cette clef. Le robinet muni de sa canule est tenu entre

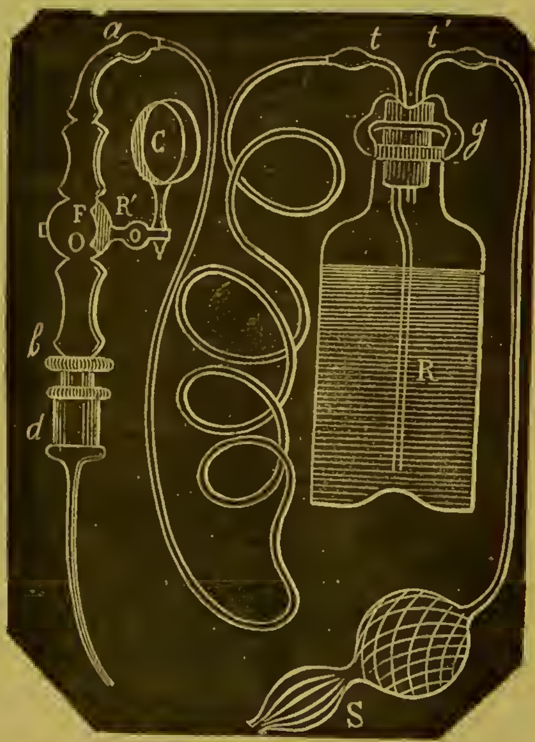


Fig. 3.

le pouce et le médius, tandis que l'extrémité de l'index s'engage dans l'anneau du robinet et peut ainsi en opérer l'ouverture ou la fermeture au gré de l'opérateur, et avec la plus grande douceur. Le bouchon de caoutchouc se fixe d'une manière parfaite au goulot du flacon au moyen d'une anse à bascule *g'* articulée à ses deux extrémités à un collier métallique qui entoure ce goulot.

On comprend facilement qu'une fois la canule introduite dans les voies lacrymales, plus ou moins profondément, il suffira de faire fonctionner le soufflet pour que le liquide, refoulé par la pression de l'air comprimé, pénètre aussitôt dans les voies lacrymales et s'écoule par le nez.

Pour éviter l'introduction de l'air contenu dans le tube il faut, après avoir fait fonctionner un peu le soufflet, ouvrir doucement le robinet jusqu'à ce qu'on voie poindre une goutte de liquide à l'extrémité de la canule.

Les irrigations des voies lacrymales ne sont pratiquables que lorsque ces dernières sont libres. Il faudra donc toujours, au préalable, s'assurer avec la seringue que l'injection passe bien par le nez ; sans cette précaution on s'exposerait à produire une dilatation du sac ou une infiltration de liquide s'il existait quelque solution de continuité dans la muqueuse du sac ou du canal nasal. Il faudra avoir soin également d'enfoncer d'abord la canule aussi profondément que possible, et on la retirera peu à peu à mesure que l'injection passera par le nez. La pression exercée sur le liquide du flacon par le jeu du soufflet, doit d'abord être très modérée, et dès que le liquide sortira par la narine, il sera inutile de l'augmenter. L'élasticité de l'air comprimé dans la boule et dans le flacon suffira également pour entretenir pendant un certain temps l'irrigation, de sorte qu'il ne sera pas nécessaire de presser la poire-soufflet d'une façon continue. Si l'on emploie, comme cela est préférable, un soufflet avec boule réservoir entourée d'un filet, on pourra juger à chaque instant, d'après la distension de cette boule, de la pression qui est exercée dans l'intérieur du flacon.

Quand on voudra cesser l'irrigation, on fermera le robinet et on retirera la canule, mais pour ne pas être exposé à voir le flacon se vider ensuite, on fera bien d'enlever le soufflet et de faire descendre dans le flacon le liquide contenu dans le tube et dans le robinet, en ouvrant ce dernier après l'avoir porté à une

certaine hauteur. Si on ne prenait pas la précaution de l'ouvrir, le liquide resterait dans le tube (en vertu de la pression atmosphérique), lequel constituerait alors un syphon permanent, prêt à vider le flacon à la moindre négligence de l'opérateur. Au lieu d'enlever le soufflet pour mettre l'instrument au repos, on peut aussi, si on veut, enlever tout l'appareil du flacon.

En prenant des flacons semblables pour les divers liquides médicamenteux dont on se sert, l'appareil s'adapte très solidement et d'une manière très rapide.

J'ajouterai, pour terminer, que cet appareil, d'un prix très minime et, par conséquent, à la portée de tout le monde, peut encore être employé très avantageusement pour le lavage des culs-de-sac oculo-palpébraux dans les diverses sortes d'ophtalmies purulente ou catarrhale, pour déterger les plaies anfractueuses et faire les irrigations antiseptiques.

Pour éviter que le liquide injecté par les voies lacrymales coule dans les arrière-fosses nasales et dans la gorge, il faut avoir soin de faire pencher la tête du malade en avant et du côté correspondant au canal sur lequel on opère.

Je n'ai parlé jusqu'à présent que des tumeurs lacrymales d'un petit volume ; il importe de savoir cependant que la dilatation du sac peut acquérir dans quelques cas des proportions considérables. La tumeur s'insinue alors dans la cavité orbitaire, repousse le globe oculaire et peut même user les os voisins. C'est ce que les anciens appelaient la *hernie du sac*. Cette distension exagérée de la muqueuse peut amener le rétablissement de la perméabilité du canal nasal et la cessation du larmoiement, mais malgré cela la maladie est très difficile à guérir et exige souvent l'emploi des moyens les plus divers. C'est ici surtout que l'on doit agir en vue de la troisième indication que j'ai donnée au commencement de ce paragraphe, à savoir le rétablissement de la forme anatomique des parties et des fonctions physiologiques.

A l'état normal, le sac lacrymal et le canal nasal qui lui fait suite forment un entonnoir à base supérieure dans lequel la stagnation des larmes et du mucus est impossible. Lorsque le sac est dilaté il forme des prolongements en cul-de-sac dans lesquels séjournent et se décomposent les liquides qui deviennent alors irritants et occasionnent par leur contact une inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse. Dans le pre-

mier cas la guérison peut survenir assez rapidement, dans le second cas la maladie se prolonge pour ainsi dire indéfiniment.

Quand le sac lacrymal est fortement dilaté, il arrive fréquemment que, par la pression, il est impossible d'en faire sortir le contenu, aussi bien par en haut que par en bas, mais surtout par en haut. Il semble se produire alors le même état qui existe physiologiquement dans la disposition des uretères dans les parois vésicales, disposition qui empêche, comme on sait, le reflux de l'urine dans les canaux excréteurs du rein.

Tous les moyens de traitement dont je viens de parler, employés isolément, pourront bien modifier la sécrétion du sac lacrymal, en diminuer la quantité, s'opposer dans une certaine mesure à la stagnation des larmes, mais ils seront le plus souvent impuissants pour amener une cure radicale de la maladie et, en général, il sera indispensable d'employer simultanément ou consécutivement plusieurs d'entre eux. Il arrive aussi, parfois, que le cathétérisme est impossible à pratiquer par les voies naturelles. Dans ce cas, au lieu de fendre le conduit lacrymal, je crois préférable, après s'être assuré de la perméabilité des canalicules lacrymaux, de pratiquer une petite ouverture sur la paroi antérieure du sac, immédiatement au-dessous du ligament palpébral interne, et d'introduire par là des sondes d'un assez fort calibre, les nos 3, 4, 5, 6 de Bowmann, par exemple, qu'on laissera en place un quart d'heure ou vingt minutes chaque fois. Dans l'intervalle des pansements, le malade devra avoir soin non seulement de vider par le nez, le plus souvent possible, son sac lacrymal, mais encore d'exercer sur cette poche une douce compression, au moyen du doigt, le plus longtemps qu'il le pourra. Pendant la nuit, l'usage d'un bandeau compressif sera aussi fort utile. Ces moyens, qu'on pourrait appeler moyens de douceur, bien que demandant un temps souvent fort long, peuvent suffire pour faire disparaître la tumeur lacrymale. Quant à l'ouverture artificielle qu'on a pratiquée, elle se ferme d'elle-même aussitôt qu'on cesse le cathétérisme ou qu'on le pratique par les voies naturelles.

Dans quelques cas, rares il est vrai, où le sac distendu et aminci n'a aucune tendance à se rétracter malgré la perméabilité du canal nasal, on se trouve bien des divers moyens qui amènent un certain degré d'irritation de la muqueuse.

On peut obtenir ce résultat en introduisant dans la cavité du sac une mèche de charpie, ou bien en y injectant une goutte de teinture d'iode, de solution de nitrate d'argent au 20e, ou de tout autre liquide irritant. On pourrait encore badigeonner l'intérieur du sac avec un petit bourdonnet de coton solidement fixé à une pince à griffes et trempé dans un des liquides précédents. En faisant cela, on cherche à imiter la nature qui guérit la tumeur lacrymale en provoquant une inflammation suppurative de la paroi interne suivie de rétraction.

Jusqu'à présent, j'ai supposé que le canal nasal était devenu ou resté perméable, mais il peut se présenter un certain nombre de cas, où tous les efforts du chirurgien sont infructueux pour rétablir le cours régulier des larmes. Alors le traitement s'éloigne complètement des règles que j'ai tracées au commencement de cet article, et doit consister à faire disparaître un appareil désormais inutile. Il ne faut pas se dissimuler cependant, qu'une telle détermination est chose fort grave, et avant de se décider à détruire un organe que la nature a pris tant de soins à perfectionner, il faut songer aux inconvénients qu'entraînera plus tard cette mutilation et se demander si le remède ne sera pas pire que le mal. C'est ici que le médecin devra faire appel à toute son habileté et à toute son expérience s'il ne veut pas avoir plus tard d'amères déceptions et des regrets malheureusement superflus. En détruisant le sac lacrymal, il s'expose à être obligé de pratiquer une nouvelle opération, d'une certaine gravité, celle-là, l'extirpation de la glande lacrymale, pour remédier au larmoiement devenu incurable par suite de la suppression des voies physiologiques d'excrétion.

On sait que pour obtenir avec certitude l'oblitération artificielle du sac lacrymal, il faut y empêcher, d'une manière absolue, l'afflux des larmes et de la sécrétion conjonctivale, puis déterminer dans la muqueuse une inflammation suppurative étendue, quoique bornée, autant que possible, à cette membrane, et assez limitée pour ne pas déterminer des complications fâcheuses telles que la nécrose des os, le phlegmon diffus, les cicatrices vicieuses (de Wecker), etc.

Pour répondre à la première indication, l'oblitération des conduits lacrymaux, le meilleur moyen, c'est la chaleur, qu'on peut employer de diverses façons, avec ou sans instruments

spéciaux. C'est ainsi qu'on peut se servir d'un simple stylet qu'on fait rougir sur la lampe à alcool et qu'on introduit ensuite dans le dilatateur de Desmarres préalablement placé aussi profondément que possible dans le conduit lacrymal inférieur. En retirant le dilatateur pendant que le stylet reste dans le canal, on est bien sûr de cautériser suffisamment la muqueuse dans toute son étendue pour obtenir ensuite une inflammation adhésive des parois. Si on dispose d'un petit galvano-cautère, muni à son extrémité d'un fil de platine recourbé sur lui-même en forme de stylet, on peut s'en servir avec avantage, surtout chez les malades pusillanimes qu'effraie le stylet rougi au feu.

Quel que soit le procédé que l'on emploie, il faut avoir soin, pendant deux ou trois jours, de maintenir renversé le point lacrymal ou de le recouvrir de collodion, après l'avoir bien séché, afin d'empêcher d'une manière absolue le passage des larmes par le canal lacrymal dont la perméabilité pourrait persister après la cautérisation.

Quelques chirurgiens procèdent simultanément à la cautérisation du sac et à l'oblitération de l'orifice interne du conduit lacrymal. Pour obtenir cette oblitération ils introduisent dans le conduit une sonde d'Anel qui, au contact du fer rouge ou de la boule de platine du thermo-cautère, s'échauffe suffisamment pour cautériser la muqueuse. Je crois ce procédé moins bon que celui qui a été indiqué précédemment.

Pour obtenir l'oblitération du sac lacrymal on ne peut guère hésiter qu'entre deux méthodes : la cautérisation ignée et la cautérisation chimique. La première qui a, je crois, de grands avantages sur la seconde, se pratique de la manière suivante :

Après avoir ouvert largement le sac lacrymal au-dessous du ligament palpébral interne au moyen d'une incision longue de un centimètre environ, on fait écarter autant que possible les lèvres de la plaie avec de petits *écarteurs* ou des crochets doubles à pointes mousses et l'on introduit dans la cavité du sac, préalablement séchée avec des bourdonnets de coton ou de charpie, un petit cautère rond chauffé à blanc que l'on promène aussi rapidement que possible sur toute la surface interne du sac. Il convient, en effet, d'agir extrêmement vite pour éviter la douleur causée par la chaleur rayonnante qui se dégage du cautère. Si on dispose d'un appareil galvanocaustique, on doit lui

donner la préférence sur le cautère ordinaire, parce qu'il donne beaucoup moins de chaleur rayonnante et que sa vue cause au malade moins d'appréhension. Dans ce cas on se sert de la boule en fil de platine qu'on ne fait rougir qu'après l'avoir introduite dans le sac. Quand on a la certitude d'avoir cautérisé toute la surface de la muqueuse, on se hâte d'appliquer des compresses trempées dans de l'eau froide, et au bout de quelques instants on place sur le sac un bandeau légèrement compressif que l'on maintient pendant quelques jours. Si la plaie faite à la peau venait à se fermer prématurément, il faudrait l'ouvrir avec un stylet mousse, et, au besoin, maintenir les lèvres écartées au moyen d'une mèche de charpie.

L'emploi des caustiques chimiques, du beurre d'antimoine en particulier, a joui jadis d'une grande faveur, mais aujourd'hui on y a rarement recours, car son action est moins facile à limiter que celle du cautère thermique et il a souvent donné lieu à des accidents graves.

Enfin, depuis la découverte de la cocaïne, nous avons un moyen utile pour atténuer, dans une certaine mesure, la douleur de la cautérisation. En badigeonnant à plusieurs reprises l'intérieur du sac avec une solution au 10e, on engourdit suffisamment la sensibilité de la muqueuse pour qu'une cautérisation superficielle, et rapidement exécutée, soit à peine douloureuse.

La destruction du sac lacrymal par le cautère ou les caustiques est un excellent moyen, mais il a le sérieux inconvénient d'amener quelquefois l'inflammation du tissu cellulo-graisseux de l'orbite et le phlegmon de l'œil; c'est pourquoi, je le répète, ce n'est qu'à la dernière extrémité, après avoir épuisé tous les autres moyens, et sur les instances du malade, qu'on doit se décider à intervenir de cette manière.

Quant au larmoiement qui résultera de l'oblitération des voies lacrymales, s'il devient trop gênant, il ne restera qu'un remède pour le faire disparaître : c'est l'extirpation de la glande lacrymale, opération qui a déjà été très souvent pratiquée, mais dont je n'ai pas à m'occuper ici.

La dilatation du sac lacrymal, surtout si elle est tant soit peu considérable, est une maladie toujours longue et difficile à guérir, lors même qu'elle ne relève pas d'une diathèse ayant occasionné des lésions de voisinage soit dans les os, soit dans la muqueuse

nasale. Il faut dire cependant que la bonne nature fait quelquefois tous les frais de la guérison, et, pour ma part, je connais quelques malades qui, ayant refusé de se laisser traiter, n'en ont pas moins guéri radicalement à la suite d'une inflammation phlegmoneuse du sac lacrymal, par exemple. Mais si la nature indique parfois au médecin la voie qu'il doit suivre pour favoriser la guérison d'une maladie, il ne s'ensuit pas qu'on doive se condamner à l'inaction, ni compter sur une éventualité si incertaine et si problématique, car les guérisons complètes sont assez rares et, dans la plupart des cas, il subsiste une oblitération des points lacrymaux ou du canal nasal qui entretient le larmoiement et la dacryocystite. La guérison de la dilatation du sac ne procure donc, dans ces cas, que peu d'avantages, et parfois même, la nouvelle affection qui survient est beaucoup plus longue et plus difficile à guérir que la première.

Le traitement de la tumeur lacrymale a, comme on le voit, beaucoup varié suivant les auteurs, et si aujourd'hui on semble avoir complètement abandonné les anciennes méthodes, je me hâte de dire qu'une telle proscription est imméritée et qu'on peut encore trouver, dans tous ces vieux procédés, des préceptes très sages qui méritent de conserver une place honorable dans la chirurgie oculaire. L'engouement pour la nouveauté est tel chez les ophtalmologistes, qu'on est bien souvent obligé d'aller chercher dans les traités de pathologie externe, des descriptions qui ont été reléguées dans l'oubli le plus complet par les auteurs spécialistes. Il ne s'ensuit pas qu'on doive ajouter une confiance aveugle à toutes les opérations ou méthodes de traitement préconisées par les grands noms de la chirurgie : Celse, Anel, Petit, Dupuytren, Scarpa, Beer, Mackenzie, Velpeau, Malgaigne, etc., et un grand nombre d'autres chirurgiens se sont éloignés assez souvent des préceptes d'une saine physiologie et ont commis bien des erreurs dans lesquelles il convient de ne pas retomber aujourd'hui. Un éclectisme rigoureux, aidé d'une observation attentive des faits et d'un jugement à l'abri de toute idée préconçue, peut seul guider le chirurgien dans les cas si divers qui se présentent à son observation. Il résulte de cela qu'une méthode unique, outre l'inconvénient de ne pas être du goût de tout le monde, aurait encore le défaut de n'être applicable qu'à un nombre restreint de malades.

III. — Phlegmon du sac lacrymal et fistule lacrymale.

Diagnostic. — J'ai dit précédemment que l'inflammation de la muqueuse du sac lacrymal donnait lieu à la production de muco-pus ou même de véritable pus. On a affaire, dans ces cas, à une dacryocystite catarrhale ou purulente, et cette dernière variété pourrait encore être désignée sous le nom d'abcès du sac lacrymal, soit que ce dernier survienne d'emblée et sans être précédé d'une inflammation chronique de la muqueuse, comme j'ai eu l'occasion d'en observer un cas chez un jeune enfant âgé de six mois à peine, soit qu'il se manifeste pendant le cours d'une dacryocystite catarrhale. Lorsque le canal nasal ou le canal lacrymal est perméable, le pus trouvant une issue facile s'échappe, soit spontanément, soit sous la pression du doigt. Dans ces circonstances, la distension du sac se fait d'une façon lente et graduelle, et ce n'est que lorsque la maladie a duré pendant assez longtemps que cet organe acquiert un volume notable.

Mais si, pour une cause ou pour une autre, le sac se trouve tout à coup privé de communication avec l'extérieur, le pus ne continue pas moins à se produire et, après avoir distendu outre mesure la poche qui le renferme, il finit par l'ulcérer et la rompre au point le moins résistant, c'est-à-dire au niveau de sa paroi antérieure. Selon que la sécrétion purulente sera plus rapide ou plus lente, on observera un abcès *chaud* ou un abcès *froid* dont l'aspect et la marche ne différeront pas sensiblement de celle des autres abcès des différentes parties du corps, mais réclameront un traitement le plus souvent spécial que je n'ai pas à indiquer ici, attendu qu'il en a déjà été question précédemment.

L'inflammation primitivement bornée à la muqueuse du sac lacrymal peut s'étendre aux parties voisines et envahir non seulement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, mais encore le périoste. Bien que la maladie puisse offrir alors certains points de ressemblance avec l'abcès du sac, un médecin expérimenté évitera de faire la confusion et, dès le début, il pourra reconnaître l'évolution d'un phlegmon du sac lacrymal.

Ce n'est plus, comme dans l'abcès, une rougeur circonscrite à la peau qui recouvre la paroi antérieure du sac et qui est mince et luisante, mais au contraire une tuméfaction œdémateuse qui se manifeste d'abord dans le grand angle de l'œil, ne tarde pas à

s'étendre à toute la peau de la partie supérieure de la joue, aux paupières, et même à la conjonctive bulbaire. Le gonflement est parfois tel qu'il est à peine possible d'entr'ouvrir les paupières et de découvrir l'œil. Sans doute on pourrait confondre le véritable phlegmon qui a son point de départ dans le sac lacrymal avec celui qui a son siège dans les parties voisines seulement (*anchylops*), si on s'en tenait aux symptômes objectifs; mais, d'abord, l'anchylops est extrêmement rare, et, ensuite, les réponses du malade relativement à l'état antérieur de ses voies lacrymales, mettront aisément sur la voie du diagnostic.

Je ne puis terminer ce qui a rapport à la dacryocystite aiguë suivie d'abcès et de fistule consécutive, sans parler d'une particularité qui m'a souvent frappé lorsque j'ai voulu pratiquer le cathétérisme du canal nasal par la fistule ou faire des injections dans le sac lacrymal : dans la plupart des cas j'ai trouvé que la cavité de l'abcès ou de la fistule était en *bouton de chemise.* Dans quelques cas, même, où j'ai été appelé avant que l'abcès fût ouvert, j'ai pu constater que les voies lacrymales étaient assez libres pour laisser passer une injection et, malgré le cathétérisme et les injections quotidiennes, l'abcès s'est terminé par un trajet fistuleux présentant la disposition que je viens de signaler et communiquant à peine avec la cavité du sac par un pertuis très étroit.

Ce fait, qui jusqu'à ce jour, n'a pas été, que je sache, mentionné par les auteurs, semblerait indiquer que, dans un certain nombre de cas au moins, et principalement dans les abcès à marche lente, ce n'est pas le sac lacrymal lui-même qui constitue la cavité de l'abcès : cette cavité se forme dans le tissu cellulaire sous-cutané qui se trouve en avant et au-dessous du sac lacrymal et disparaît en quelques jours si on a soin de maintenir la fistule ouverte, soit par une petite mèche de charpie, soit par des injections fréquemment renouvelées.

Il suit de là qu'on ne devra pas confondre la cavité de l'abcès avec celle du sac, ni croire à la rétraction de ce dernier et à la guérison de la dacryocystite, parce que la première cavité qu'on trouvait tout d'abord en pénétrant par la fistule aura disparu.

Étiologie. — Le phlegmon du sac peut être attribué à des causes assez diverses; la plus fréquente de toutes c'est, sans contredit, la dacryocystite, surtout lorsque cette dernière se

complique d'une oblitération ou d'une obstruction du canal nasa et des conduits lacrymaux. Un cathétérisme brutal ou exécuté avec des instruments malpropres, une fausse route suivie par la sonde, l'emploi d'injections trop irritantes ou caustiques, peuvent aussi quelquefois être incriminés ; il en est de même, quoique plus rarement, des piqûres, des blessures ou des contusions du sac lacrymal. Les lésions osseuses ou périostiques, ou ostéo-périostiques des parois du canal nasal qui produisent si souvent la dacryocystite peuvent, par suite, être considérées aussi comme une cause fréquente de phlegmon du sac lacrymal.

La terminaison du phlegmon par résolution s'observe quelquefois, mais ces cas heureux sont si rares qu'on ne doit jamais s'y attendre, et, du reste, le traitement est le même dans la première période de la maladie, qu'il se forme ou non du pus.

Traitement. — Le rétablissement de la perméabilité des voies lacrymales au moyen dn cathétérisme, même au début de la maladie, n'a pas une grande efficacité dans le phlegmon confirmé et les difficultés qu'opposent à son exécution le gonflement et la sensibilité des parties suffisent à empêcher le plus souvent d'y avoir recours. Le traitement se borne à l'application de cataplasmes chauds et de compresses trempées dans une décoction chaude de racine de guimauve ; mais dès qu'on a des raisons suffisantes pour supposer qu'il existe déjà dans le sac, ou en dehors de cet organe, une collection purulente, on ne doit pas attendre l'issue spontanée du pus, et il convient de pratiquer une ponction ou une incision sur le point qui menace le plus de se perforer; c'est en général au niveau de la paroi antérieure du sac, au-dessous du ligament palpébral interne ; néanmoins, dans quelques circonstances, le pus peut se frayer un chemin, soit sous les téguments, soit même sous le périoste et à travers l'épaisseur de l'os unguis. Dans ces cas ce seront les symptômes locaux qui guideront le chirurgien.

Lorsque l'ouverture du phlegmon s'est faite spontanément, il en résulte presque toujours un conduit fistuleux plus ou moins tortueux, ou même plusieurs pertuis qui font communiquer l'intérieur du sac ou de la poche purulente avec l'extérieur et servent à l'évacuation du pus. Alors, les phénomènes locaux et généraux s'améliorent ; la douleur et le gonflement disparaissent

peu à peu et, au bout de quelques jours, il ne reste plus qu'une ouverture à bords irréguliers par laquelle s'écoulent les produits morbides provenant du sac, et les larmes, si le canal lacrymal est perméable ; on a alors une fistule lacrymale, ou plutôt une fistule du sac lacrymal. Bientôt même cet orifice cutané a une grande tendance à s'oblitérer, au moins superficiellement, surtout si la sécrétion du sac est peu abondante et si les voies lacrymales sont perméables.

Comme on vient de le voir dans tout ce qui précède, l'abcès et le phlegmon du sac lacrymal se terminent généralement par une fistule. Cette dernière ne constitue donc pas une maladie spéciale et indépendante : c'est une sorte de soupape de sûreté établie par la nature ; dès lors, il est évident que si nous voulons la supprimer sans danger, il faudra d'abord que nous la rendions inutile et, pour cela, il suffira ou de tarir la sécrétion pathologique, ou de lui permettre une issue facile par la voie physiologique, c'est-à-dire par le canal nasal. Cette proposition est si vraie que quelquefois la guérison spontanée de la fistule a lieu assez rapidement dès que les fonctions de ce conduit anormal sont remplies par le conduit naturel.

Il découle de ce que je viens de dire que le traitement de la fistule lacrymale repose entièrement sur celui de la maladie qui l'a occasionnée, et qu'une thérapeutique empirique ou irrationnelle aurait peu de chance de donner des résultats favorables. A propos de la tumeur lacrymale et de la dacryocystite, j'ai indiqué les divers moyens à employer pour rétablir le cours régulier des larmes et tarir la sécrétion du sac ; je n'ai donc pas à y revenir, et il me suffira de dire que ces mêmes moyens constituent le traitement de la tumeur lacrymale. Toutefois, comme le cathétérisme du canal nasal est plus facile à pratiquer, surtout avec les sondes assez volumineuses, comme les nos 5 et 6 de la série de Bowman, par la fistule que par le conduit lacrymal, on pourra avec avantage profiter de la première pour l'introduction des sondes. On laissera ces instruments à demeure pendant plus ou moins de temps, suivant les cas, puis on injectera dans le sac les diverses solutions médicamenteuses dont il a été question précédemment, afin de tarir ou de diminuer la sécrétion de la muqueuse en rétablissant son intégrité anatomique et physiologique.

Mais il ne suffit pas de rendre le canal nasal perméable pour

que les voies lacrymales fonctionnent régulièrement; il faut encore que le canal lacrymal soit libre et que le point lacrymal plonge dans le lac, de telle sorte que l'absorption des larmes se fasse régulièrement et avec facilité. Le cathétérisme avec les sondes nos 1, 2 ou 3 et les injections au moyen de la seringue de Pravaz munie de canules convenables, fixeront aisément le chirurgien sur l'état de ces parties et, en cas de maladie, lui indiqueront la voie qu'il doit suivre pour arriver à la guérison. Ce traitement a été déjà longuement exposé dans un des paragraphes précédents, je ne saurais donc y revenir ici; qu'il me suffise de dire qu'en pareil cas des règles fixes et invariables ne sauraient être établies, et qu'il appartient au médecin de se prononcer sur l'opportunité de tel ou tel traitement, suivant les conditions individuelles du malade et les diverses circonstances de la maladie.

La fistule lacrymale abandonnée à elle-même peut guérir spontanément, dans l'espace de quelques semaines ou de quelques mois, avec l'affection qui l'a produite, mais une guérison radicale est rare, et la maladie persiste souvent pendant un temps plus long, ou, si elle guérit, ce n'est que d'une façon temporaire et momentanée. Au contraire, s'il n'y a pas de maladies graves qui l'entretiennent, telles que des altérations osseuses ou périostiques de la branche montante du maxillaire ou de l'os unguis qui exigent, comme on sait, un long traitement, on peut dire que la guérison de la fistule ne demande que quelques jours, ou, tout au plus, quelques semaines, si elle est convenablement traitée. Cependant, si l'orifice externe était ulcéré ou entouré de bourgeons charnus indolents ou encore de callosités, comme cela se voit dans quelques cas, surtout chez les scrofuleux, quelques cautérisations au fer rouge ou au galvano-cautère et un pansement par occlusion, favoriseraient beaucoup la cicatrisation de la fistule. Il faudrait insister aussi, chez ces malades, sur le traitement général ou des diathèses et surtout s'abstenir de toute manœuvre violente dans les voies lacrymales, telles que dilatation forcée, cautérisations, scarifications du canal nasal, séjour trop prolongé des sondes, etc. J'ai remarqué, en effet, que la périostite, surtout, survient facilement, ou devient plus intense, lorsque le canal nasal est irrité par un cathétérisme tant soit peu laborieux, cathétérisme qui devient de plus en plus difficile

ou même impossible, dès que la tuméfaction du périoste et de la muqueuse qui le recouvre rétrécit le calibre du canal osseux. Dans ces cas, il faut agir avec une extrême prudence, et n'employer que des sondes moyennes fines et bien lubréfiées, pour éviter tout froissement de la muqueuse; sans cela, on s'expose à aggraver la maladie au lieu de la guérir et à se condamner pour longtemps à ne faire autre chose que de l'expectation.

Quelques auteurs, même parmi les modernes, ont cru pouvoir affirmer que la fistule lacrymale était toujours accompagnée d'une lésion osseuse dont elle n'était qu'une conséquence. Cette proposition est beaucoup trop générale, et s'il est vrai que dans un assez grand nombre de cas on constate en même temps que la fistule une altération des parois osseuses, il est aussi permis de se demander souvent quelle est celle des deux affections qui a causé l'autre, surtout chez les individus jouissant d'un bon tempérament et d'une bonne santé. Dans les cas de scrofule manifeste, lorsque le malade présente des signes évidents de cette diathèse ou même déjà des altérations profondes des os ou de la muqueuse du nez, de l'ozène, la cause de la fistule ne saurait être douteuse; mais ici encore la carie et la périostite ne sont que des causes éloignées de la maladie dont je m'occupe en ce moment, et ce n'est qu'en produisant une obstruction ou une oblitération du canal nasal qu'elles amènent consécutivement la fistule lacrymale.

Dans les quelques pages qu'on vient de lire, je n'ai pas eu la prétention de tracer l'histoire clinique complète des maladies des voies lacrymales qu'on trouvera parfaitement décrites dans les traités didactiques modernes. J'ai voulu seulement appeler l'attention des jeunes médecins sur quelques points de pratique et sur quelques détails de manuel opératoire qui ne sont pas suffisamment expliqués dans les livres, ou qui sont encore un sujet de litige entre les auteurs. Je n'ai exposé dans cet article que mes vues personnelles et les résultats comparatifs de ma propre expérience avec celle de mes maîtres ou de mes confrères. J'ai toujours cherché à me prononcer avec connaissance de cause et avec la plus scrupuleuse impartialité, et si je ne réussis pas à faire des conversions, j'aurai peut-être la satisfaction d'avoir des imitateurs.

§ II. — EXTRACTION PAR UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'UN FRAGMENT DE SONDE D'ARGENT LOGÉ PAR ACCIDENT DANS LES VOIES LACRYMALES.

Une dame, portant depuis plusieurs années une fistule lacrymale du côté droit, vint me consulter, il y a quelques années, pour un épiphora qui existait des deux côtés et était devenu depuis quelque temps excessivement gênant par son abondance et sa continuité. Du côté gauche, cette femme avait eu autrefois le conduit lacrymal fendu, et des sondes avaient été introduites dans le canal nasal; mais, soit que le traitement n'eût pas été continué assez longtemps, soit que la constitution éminemment strumeuse de la malade ou l'opération qui avait été faite jadis eussent favorisé le rétrécissement et l'obstruction des voies d'excrétion des larmes, comme cela arrive assez fréquemment, ainsi que je l'ai déjà démontré dans le travail qu'on vient de lire, toujours est-il que l'épiphora était aussi abondant qu'avant l'opération. Avec un peu de patience et de persévérance, je pus, cependant, sans trop d'efforts, réussir à introduire dans le canal nasal la sonde n°2 de Bowman, et plus tard, les n°s 3 et 4.

Du côté droit, ai-je dit, il existait en même temps que le larmoiement une fistule par laquelle s'écoulait sans cesse un pus jaunâtre, irritant, qui entretenait autour de l'ouverture et jusque sur la joue un érythème constant et quelques excoriations. Le cathétérisme, pratiqué avec une sonde moyenne par l'ouverture de la fistule, fut assez facile, et à la première séance je puis introduire le n° 4, que je laissai à demeure pendant vingt-quatre heures.

Le lendemain, désireux de me renseigner sur la perméabilité du conduit lacrymal inférieur, j'essayai de passer une petite sonde; mais arrivé à 7 ou 8 millimètres de profondeur, je rencontrai un obstacle insurmontable, et il me fut impossible de pénétrer dans le sac lacrymal. Craignant de faire fausse route avec un stylet fin, je voulus, avant de conclure à l'oblitération du conduit, tenter un dernier moyen, et j'introduisis par le point lacrymal inférieur l'extrémité de la canule de la seringue de Pravaz préalablement remplie d'eau; mais ce fut en vain que j'exerçai sur le piston une pression assez considérable, pas une goutte de liquide ne sortit de l'instrument.

Prenant alors une petite sonde d'argent dont l'extrémité était un peu amincie, sans toutefois être pointue, je l'introduisis

horizontalement dans le conduit lacrymal en exerçant une certaine traction en dehors sur le bord palpébral. Arrivé dans le cul-de-sac que j'avais déjà rencontré, j'augmentai un peu la pression et je pus introduire la sonde jusqu'à la paroi osseuse du sac lacrymal; mais à ce moment, cherchant à faire basculer la sonde pour la ramener dans la direction du canal nasal, je la sentis tout à coup se briser, et après avoir retiré la portion que je tenais à la main, je m'aperçus qu'il en manquait un fragment de 7 ou 8 millimètres de longueur.

Comme l'ouverture de la fistule était assez large, je pus faire une exploration du sac laccymal avec un gros stylet mousse et même avec des pinces fines; mais il me fut impossible de sentir le fragment de sonde. Le lendemain, je renouvelai sans plus de succès les mêmes tentatives, j'essayai de retirer le corps étranger avec une sonde mince que j'introduisais dans le canal lacrymal jusqu'à une assez grande profondeur, et avec laquelle j'exerçais une légère pression de dedans en dehors sur le fragment de sonde; mais ce dernier était si solidement implanté qu'il restait toujours à la même place, soit à 6 millimètres de profondeur. Je remplaçai la sonde par un crochet de brodeuse très fin, mais je ne fus pas plus heureux qu'avec la sonde. Quant aux pinces, il ne fallait pas songer à s'en servir, parce que ces instruments une fois introduits dans le canal lacrymal, ne pouvaient plus s'ouvrir.

Sans doute, il m'eut été très facile d'extraire le corps étranger en fendant le conduit lacrymal inférieur, mais je ne voulais recourir à cette extrémité que lorsque j'aurais épuisé la série des autres moyens. Il me restait encore à dilater le point lacrymal et à essayer ensuite de nouveau à faire usage des pinces. Je me servis pour cela d'une tige de *laminaria* que j'enfonçai à quelques millimètres de profondeur dans le conduit lacrymal et que je laissai en place pendant un quart d'heure. Au bout de ce temps, je voulus la retirer, mais elle résista d'une telle façon qu'il me fallut déployer un effort énergique pour y parvenir. Je m'aperçus que seule la partie intra-canaliculaire s'était dilatée et que le petit sphyncter lacrymal, qui avait résisté, ne lui permettait plus de passer. Je dus renoncer au laminaria dont l'emploi pour les voies lacrymales doit être absolument proscrit, car il peut donner lieu à de graves complications, comme on l'a déjà vu à la page 16 de cet ouvrage.

A bout de ressources, j'allais me décider à fendre le point lacrymal lorsqu'il me vint à l'idée d'essayer le dilatateur de Desmarres. Cet instrument, représenté à la page 9, se compose, comme on sait, d'un petit spéculum bivalve en acier, conique et très pointu, qu'on enfonce dans le canal lacrymal et dont on écarte ensuite les valves en introduisant entre elles, par la grande ouverture du cône, de petits mandrins de différentes grosseurs.

Je commençai par enfoncer le dilatateur autant que je pus, puis j'introduis le mandarin n° 2 de façon à bien dilater le point lacrymal. Retirant alors ce mandrin, je le remplaçai par un plus petit que je n'enfonçai qu'à une très faible distance, juste suffisamment pour maintenir les valves écartées. L'instrument ayant diminué de volume par un léger rapprochement des valves, put être poussé un peu plus loin et saisir le corps étranger par son extrémité externe. Retirant alors complètement le mandrin, le fragment de sonde resta pris entre les valves de l'instrument qui tendent toujours à se rapprocher grâce à la construction spéciale de l'appareil. A la seconde tentative, je fus assez heureux pour extraire le fragment de sonde.

Immédiatement après, je fis le cathétérisme par le point lacrymal et je pus facilement pousser une injection qui sortit en partie par la fistule et en partie par le nez. Toutefois, comme l'orifice interne du canal lacrymal était très étroit, par suite sans doute de l'inflammation du sac, je me décidai à l'élargir un peu. J'y parvins en introduisant avec beaucoup de précaution, par le canal lacrymal inférieur, une aiguille de Bowman un peu large, à laquelle je faisais subir un mouvement de rotation pour que la pointe ne s'accrochât pas aux parois du conduit. Une très légère pression suffit pour pénétrer dans le sac lacrymal.

Après cette petite opération, qui fut très peu douloureuse, je plaçai à demeure pendant vingt-quatre heures la sonde n° 3.

Le lendemain, la fistule était fermée et je pouvais facilement faire un lavage complet des voies lacrymales et le cathétérisme par les voies naturelles avec la sonde n° 3. Je me servis pour ces lavages d'un liquide formé de neuf parties d'eau et d'une partie d'émulsion d'huile de cade de Le Bœuf. Grâce à ce traitement renouvelé tous les jours, la suppuration du sac disparut comme par enchantement au bout de quarante-huit heures, et, huit jours après, la malade était complètement guérie de sa fistule et de son épiphora.

CHAPITRE II

TUMEURS DE L'ORBITE, DES PAUPIÈRES ET DU GLOBE OCULAIRE.

§ 1. — KYSTES SYMÉTRIQUES GRAISSEUX AUX DEUX PAUPIÈRES SUPÉRIEURES, D'ORIGINE PROBABLEMENT CONGÉNITALE, EN GRANDE PARTIE RÉSORBÉS SPONTANÉMENT. EXTIRPATION. GUÉRISON.

Au mois de décembre 1879, on amena chez moi une jeune fille, Mlle T..., âgée de seize ans, qui présentait une difformité des deux paupières supérieures caractérisée par un large repli cutané occupant toute la longueur de ces voiles membraneux et retombant jusque sur le bord ciliaire qu'il dépassait même un peu. On pouvait saisir le repli cutané entre les doigts, ou les mors d'une pince courbe, le soulever et le déplacer en tous sens, car la peau de la paupière n'avait absolument rien perdu de ses caractères normaux et de sa mobilité. On pouvait même étaler le pli cutané et le faire disparaitre en tirant en haut la peau de la partie supérieure de la paupière ou même de la partie inférieure des sourcils. En appliquant alors la pulpe du doigt sur le globe oculaire pendant l'occlusion des paupières, on ne sentait absolument rien d'anormal et toute la difformité paraissait constituée uniquement par une laxité et une largeur trop grande de la peau de cette région, comme j'en ai vu quelques autres exemples. Ce qui venait corroborer encore ce diagnostic, c'est que la mère de la jeune fille faisait remonter l'affection à six ans et racontait qu'à cette époque l'enfant avait eu la jaunisse et, à la suite, un œdème considérable des paupières qui avait duré pendant quelques mois et avait fini par disparaître peu à peu en laissant le repli de peau qui se voyait alors et qui n'avait pas changé d'aspect depuis cette époque.

Un confrère, qui avait été consulté avant moi, avait proposé

une opération, mais la famille, et surtout l'enfant, ne l'ayant pas acceptée, il s'était contenté de prescrire des badigeonnages de la peau exubérante avec la teinture d'iode, espérant, par ce moyen, la faire rétracter suffisamment pour atténuer d'une manière sensible la difformité. Mais la teinture d'iode ne produisit pas l'effet désiré, et la peau, au lieu de se rétracter, s'épaissit, se desquama, prit une teinte brunâtre assez disgracieuse et aggrava la difformité au lieu de la dissimuler; aussi on ne tarda pas à cesser cette médication et moi, instruit par l'expérience qui venait d'être faite, je déclarai fermement qu'on ne pouvait rien espérer des petits moyens et qu'il fallait faire une opération consistant dans l'ablation du pli de la peau exubérante.

Ma proposition ne fut pas plus agréée que celle du confrère, et je restai quatre ans sans revoir la malade.

Au mois de février de l'année dernière, M[lle] T... est revenue chez moi pour me prier de lui faire l'opération que je lui avais proposée quatre ans auparavant. L'aspect des paupières était exactement le même que la première fois et j'annonçai à la famille que toute l'opération consisterait à faire l'ablation du pli de peau et à réunir les bords de la plaie par une suture.

Ayant pris jour pour l'opération, je me rendis chez la malade avec un de mes confrères que j'avais invité à voir le cas, à cause de sa rareté, et pour m'assister au besoin, bien que l'opération me parût comme devant être extrêmement simple et facile. Je m'étais muni d'une pince spéciale à longues branches, coudées sur le champ suivant la convexité de l'œil, et percées de trous de distance en distance pour passer les fils de suture. En appliquant la pince sur la paupière et saisissant un pli de peau, il m'était facile de comprendre entre les mors de l'instrument exactement la quantité de tégument nécessaire pour faire disparaître la difformité, sans m'exposer à reséquer un lambeau trop grand ou trop petit ou taillé irrégulièrement.

Au moment de procéder à l'opération, mon confrère, qui venait d'examiner soigneusement la malade, me dit qu'il lui semblait saisir, en même temps que le pli de peau, quelque chose de mou, et fuyant sous la pression des doigts, comme si c'était une poche kystique vide. J'examinai à mon tour et j'éprouvai la même sensation aussi bien à droite qu'à gauche. La poche paraissait avoir sa base d'implantation à la partie interne et

supérieure de l'orbite et arrivait à peu près jusqu'au niveau du tiers externe de la paupière.

L'opération, que j'avais crue si simple, allait être un peu plus compliquée : mais comme j'étais parfaitement outillé et très bien aidé, je n'hésitai pas à l'entreprendre quand même, après avoir prévenu la jeune fille et la famille de ce que nous venions de découvrir.

Après avoir placé et fixé la pince dont j'ai parlé tout à l'heure, je saisis avec une pince à griffes ordinaire le pli de peau qui débordait les mors de l'instrument et j'en fis la section avec un bistouri en rasant les branches de la pince. Je passai ensuite les aiguilles munies de fils de soie à travers les trous et je retirai l'instrument. Les bords de la plaie, en s'écartant, me laissaient voir une surface blanche, lisse, d'apparence fibreuse, qui n'était autre chose que la poche que nous avions sentie à travers la peau de la paupière. J'écartai alors les anses de fil pour dégager le champ opératoire et je procédai à l'extirpation du kyste, car c'en était bien un. La face supérieure fut facilement décollée de la peau de la paupière, à laquelle elle n'était unie que par un tissu celluleux lâche; mais il n'en fut pas de même de la face profonde qui était intimement unie avec le muscle orbiculaire. Je dus me servir du bistouri et des ciseaux courbes, et le kyste, qui était très mou et à demi-vide, ne tarda pas à être ouvert, sa paroi profonde n'étant formée par places que par une membrane extrêmement mince adhérente à la surface de l'orbiculaire et confondue avec elle.

Je pus voir, alors, que le contenu du kyste était formé de tissu cellulaire lâche, dont les mailles étaient remplies de graisse demi-transparente et sillonnée en tous sens par de fins vaisseaux sanguins. Le kyste se prolongeait profondément dans l'orbite en traversant l'orbiculaire, et, dans cette région, paraissait n'avoir avec les parties voisines que des rapports assez peu intimes, car il se laissait facilement attirer au dehors avec les pinces. Je pus, grace à cette circonstance, sans faire trop de délabrements et malgré l'abondance de l'hémorrhagie, extirper la plus grande partie de kyste. Pour disséquer cette dernière portion, je me servis uniquement des pinces et des ciseaux.

Une fois l'opération terminée, le sang continua de couler assez abondamment; mais par la compression et l'eau froide je parvins

à arrêter complètement l'hémorrhagie, et, après avoir soigneusement lavé la plaie et la cavité profonde qui résultait de l'extirpation du kyste, je réunis exactement les bords de la plaie cutanée en nouant les anses de fil qui étaient déjà passées et en y ajoutant quelques autres points. Je recouvris la suture d'une feuille de baudruche gommée et j'appliquai par-dessus un bandeau légèrement compressif.

J'avais commencé l'opération par l'œil gauche. A droite, je trouvai un autre kyste absolument identique au premier par son volume, sa situation, son contenu et ses rapports, et j'en fis l'extirpation de la même manière que du côté opposé; mais comme les fils m'avaient passablement gêné de l'autre côté, je ne les passai ici qu'après avoir enlevé le kyste et arrêté complètement l'écoulement sanguin.

Les suites de l'opération furent on ne peut plus simples; la réunion se fit par première intention, et il n'y eut même pas de tuméfaction. Il apparut seulement le lendemain une ecchymose qui ne tarda pas à s'étendre tout autour de l'œil, mais qui disparut au bout d'une quinzaine de jours. Je m'étais servi de fil de soie du côté gauche et de fil d'argent du côté droit. L'un fut aussi bien supporté que l'autre, et comme il n'y avait aucune tendance à l'écartement des bords de la plaie, à cause de la laxité de la peau de cette région, les fils ne produisirent ni ulcération, ni irritation, et je pus les laisser en place trois ou quatre jours, mais dès le lendemain de l'opération j'avais enlevé le bandeau. Pour tout pansement, je fis continuer pendant une dizaine de jours l'emploi d'une simple feuille de baudruche gommée. Cette substance présente le triple avantage de s'appliquer parfaitement et solidement sur la peau et d'être très souple et transparente, de manière à permettre au chirurgien de voir à chaque instant ce qui se passe dessous sans être obligé de l'enlever.

Aujourd'hui, M[lle] T... ne présente plus la moindre difformité à droite, où la cicatrice linéaire elle-même est cachée dans le cul-de-sac externe de la paupière. A gauche, il existe encore un très léger plissement de la peau, d'un millimètre de hauteur, qu'il serait très facile de faire disparaître par simple excision, et provenant de ce qu'en prenant, avec la pince courbe, le pli à exciser, je n'avais pas tenu compte de la petite portion qui se

trouvait relevée de chaque côté entre les mors de l'instrument, et qui, une fois la suture faite bord à bord, augmentait d'autant la largeur du tégument de la paupière. Du côté droit, au lieu de couper la peau au-dessus des branches de la pince, je l'avais coupée au-dessous parce que je n'avais pas voulu utiliser les trous de la pince pour passer les points de suture.

Une particularité intéressante du cas que je viens de rapporter, c'est la vascularisation du kyste qui ressemblait, à s'y méprendre, à certaines tumeurs colloïdes ou à un chémosis séreux. En regardant par transparence on y voyait à l'œil nu, ou armé de la loupe, de fines arborisations vasculaires très élégantes qui indiquaient la vitalité très grande de ce tissu, et cependant, malgré cette vitalité, les kystes n'avaient pas augmenté de volume depuis dix ans et avaient même diminué un peu à une certaine époque, au dire des parents.

L'examen histologique de la tumeur, fait après durcissement, a permis de constater que le néoplasme était formé d'un réseau celluleux à larges mailles contenant des vésicules graisseuses et d'un tissu conjonctif plus compacte et plus jeune renfermant une quantité prodigieuse de corpuscules sphériques nucléés.

§ II. — TUMEURS CONGÉNITALES MOBILES SYMÉTRIQUES, DE NATURE PROBABLEMENT ADIPEUSE, SITUÉES DES DEUX COTÉS A LA PARTIE SUPÉRIEURE ET EXTERNE DE L'ORBITE, SOUS LA PEAU DE LA PAUPIÈRE.

Mlle Tab..., âgée de vingt-deux ans, se présente chez moi au commencement de juillet 1886, pour une iritis traumatique à l'œil droit occasionnée par le choc d'un noyau de cerise sur l'œil. Après avoir examiné l'iritis, mon attention se porte sur les paupières supérieures qui sont plissées dans leur moitié externe et un peu tuméfiées. Cet état, qui existe des deux côtés, remonte à l'enfance et a été remarqué par la jeune fille; lorsqu'elle était enfant, elle s'amusait, dit-elle, à porter le doigt au-dessus de ses yeux et à faire rouler sous la peau de la paupière supérieure une petite boule dure, mobile et arrondie qui se trouvait à cet endroit. La grosseur n'a jamais paru augmenter de volume et n'a jamais occasionné ni gêne ni douleur. Aujourd'hui voici ce que l'on observe : la moitié externe des deux paupières supérieures

est un peu boursouflée et présente un pli horizontal assez prononcé; la saillie du rebord orbitaire est effacée, et si on explore délicatement avec la pulpe du doigt la région correspondante à la loge de la glande lacrymale, et même un peu en deçà, on sent sous la peau une petite tumeur ovoïde, grosse comme un haricot, extrêmement mobile et difficile à maintenir contre la paroi de l'orbite. Si on n'a pas le soin de raser avec l'extrémité du doigt la face supérieure du globe oculaire, la tumeur disparaît dans l'orbite et il est impossible de la toucher. Dans la région de la glande lacrymale on ne trouve alors aucune espèce de saillie anormale permettant de supposer que cette glande est atteinte d'altération pathologique.

La surface de la tumeur est parfaitement lisse et celle-ci ne paraît avoir aucune adhérence avec les parties voisines, cependant elle doit être retenue en arrière par un pédicule mince et membraneux, car on ne le sent pas sous le doigt et, malgré cela, la tumeur ne peut être attirée en avant au-delà d'une certaine mesure, ce qui n'arriverait pas si elle était complètement indépendante et isolée sous la peau.

L'aspect légèrement disgracieux des paupières n'est pas un motif suffisant pour que la jeune fille se décide à se faire opérer et, d'un autre côté, l'état stationnaire des tumeurs depuis de longues années n'autorise pas le chirurgien à proposer une opération qu'on pourrait appeler opération de luxe.

Dans ces circonstances, j'ai dû me borner à constater l'existence de ces tumeurs, mais j'ai cru que le cas était assez intéressant pour le faire connaître, ne fût-ce qu'à cause de sa rareté et pour servir de rapprochement avec les autres cas plus ou moins analogues que j'ai déjà publiés moi-même ou qui ont été décrits par les auteurs.

Quant à affirmer qu'il s'agit ici de kystes dermoïdes ou de toute autre chose, il est évident que la question ne pourrait être tranchée que par l'opération, et encore celle-ci pourrait-elle ne fournir que des éléments incomplets pour établir un diagnostic exact et précis.

§ III. — TUMEURS LIPOMATEUSES SYMÉTRIQUES, PROBABLEMENT CONGÉNITALES, AUX DEUX PAUPIÈRES SUPÉRIEURES. EXTIRPATION. DEUX RÉCIDIVES. GUÉRISON.

Cette observation présente avec celle qu'on vient de lire de nombreuses analogies comme aussi des différences essentielles qu'il est inutile de mentionner maintenant, mais qui ressortiront facilement de la comparaison de ces observations.

Au mois de janvier 1884 on conduisit chez moi Mlle M., alors âgée de treize ans, que je connaissais déjà depuis plusieurs années, et qui avait reçu autrefois les soins de mon ancien confrère et ami feu le Dr Kloz. La mère de l'enfant me raconta qu'à l'âge de quatre ans sa fille avait présenté sous la peau de la paupière supérieure droite une petite tumeur mobile grosse comme un pois.

Deux ans plus tard une tumeur semblable à la précédente, et semblablement placée, s'était montrée à la paupière supérieure gauche. L'enfant ne présentait aucune malformation ni aucune anomalie de l'œil ni des parties voisines mais seulement une surdité assez notable due, d'après l'examen d'un otologiste fort distingué, M. le Docteur Moure, à une otite sèche de l'oreille moyenne.

Les deux tumeurs grossirent peu à peu et, à l'âge de neuf ans, Mlle M. présentait une véritable difformité des paupières. A droite, la tumeur, qui avait le volume d'une petite noix, était dure, bosselée et un peu adhérente à la peau; Mlle M. pouvant à peine entr'ouvrir les paupières alla consulter le Dr Kloz qui conseilla et pratiqua l'ablation de la tumeur à travers une incision longitudinale de la peau de la paupière.

D'après les renseignements que m'a fournis autrefois ce confrère, avec qui je m'étais entretenu à plusieurs reprises de ce cas intéressant, la tumeur, de nature lipomateuse, se trouvait entièrement renfermée dans l'épaisseur de la paupière supérieure, et l'extirpation avait été complète, en apparence du moins, bien que la dissection eût été assez difficile, à cause des adhérences du néoplasme avec les parties voisines. Cette tumeur, en effet, n'avait présenté aucune espèce d'enveloppe isolable. Le Dr Kloz avait réuni la plaie cutanée par quelques points de suture et la cicatrisation s'était faite rapidement par première intention.

Six mois après, la même opération fut pratiquée du côté gauche et donna le même résultat au point de vue de la localisation du mal et de la guérison de la plaie. Les paupières avaient repris leur aspect à peu près normal et pendant quelque temps on put croire à la guérison ; mais cette satisfaction fut de courte durée, car six mois environ après la seconde opération, la tumeur reparut du côté gauche et acquit, dans l'espace de quatre ou cinq mois, le volume d'une noisette. Le Dr Kloz en fit de nouveau l'extirpation et, jusqu'à ce jour, il n'y a pas eu de récidive.

Du côté droit, la guérison a paru se maintenir pendant deux ans, mais au bout de ce temps la tumeur a reparu au même endroit que la première fois et a grossi peu à peu. Au moment où j'ai vu la malade pour la première fois dans mon cabinet, en janvier 1884, c'est-à-dire deux ans après la récidive, du côté droit la tumeur avait le volume d'une grosse noisette et était située au niveau de la portion palpébrale de la glande lacrymale ; ses adhérences profondes avec la paupière paraissaient assez intimes, mais elle glissait ou roulait facilement entre le globe oculaire et le rebord orbitaire dès qu'on voulait la saisir entre les doigts.

On ne se décida pas alors à faire opérer l'enfant, et je restai plus d'un an sans la revoir. Enfin, le 25 mars 1885, on me la ramena et je pus constater que la tumeur avait augmenté un peu de volume. Bien que cet accroissement fût peu sensible, l'aspect de l'œil était fort disgracieux et l'opération fut décidée et pratiquée le lendemain avec l'assistance de mon confrère et ami le Dr Moure.

Je commençai par injecter, sous la peau de la paupière supérieure, vers la partie moyenne, cinq gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 5 0/0, soit 2 milligr. 1/2 de sel, puis j'attendis que la peau fût anesthésiée, c'est-à-dire environ huit minutes. Je pus alors pratiquer, sans douleur appréciable, une incision horizontale de 2 centimètres de longueur, au niveau du cul-de-sac orbito-palpébral, et je tombai immédiatement sur la tumeur, qui ressemblait à un paquet cellulo-adipeux, nettement limité en dedans, mais se prolongeant en dehors et profondément dans l'espace orbito-oculaire. Les adhérences de toute la surface de la tumeur avec les parties voisines, m'obligèrent à faire une dissection longue et difficile au milieu d'un

tissu cicatriciel consécutif à la première opération, et ne me permirent pas de bien saisir les rapports de la tumeur, surtout dans sa portion externe, que je dus suivre à plus de 2 centimètres de profondeur. Pour terminer l'ablation de la tumeur, l'incision cutanée devint insuffisante et je dus la prolonger un peu en dehors d'un coup de ciseaux. A ce propos, je ferai remarquer que cette section fut très douloureuse, car la sensibilité de la peau était revenue, et l'enfant, qui s'était à peine aperçue de la première incision, poussa un cri déchirant au moment de la seconde et manifesta une grande douleur. Pendant la dissection, je dus aussi, de temps en temps, verser quelques gouttes de la solution de cocaïne sur les parties que devait atteindre le bistouri, et, par ce moyen, la douleur était si nettement atténuée que la patiente réclamait elle-même le médicament aussitôt qu'elle recommençait à sentir, c'est-à-dire dès que l'instrument tranchant atteignait les parties qui n'avaient pas été baignées par la cocaïne.

La tumeur se terminait en dehors par un pédicule fin que je sectionnai à plus de deux centimètres de profondeur. Après avoir lavé soigneusement avec la solution saturée d'acide borique, la cavité anfractueuse et profonde que je venais de créer, et lorsque l'écoulement sanguin eut complètement cessé, je réunis la plaie cutanée par six points de suture au fil d'argent fin et je la recouvris d'un morceau de baudruche gommée. J'appliquai ensuite un bandeau légèrement compressif.

Pendant trois jours, je me contentai de regarder la plaie à travers la baudruche et, comme il ne survint pas la moindre inflammation, j'attendis au quatrième jour pour enlever la moitié des points de suture et changer la baudruche. Le surlendemain, j'enlevai les trois autres fils, et bien que la cicatrisation par première intention fût complète, par prudence, j'abritai encore la plaie pendant huit jours sous une couche de baudruche gommée qui fut renouvelée tous les deux jours. Trois semaines après l'opération la cicatrice était à peine visible et il ne restait qu'un très léger enfoncement de la peau en haut et en dehors de la paupière.

J'ai revu ces jours derniers la jeune fille : aucune trace de récidive ne s'est montrée jusqu'ici et l'opération n'a laissé que des traces à peine visibles.

Les kystes semblables à ceux dont je viens de rapporter l'observation dans les trois paragraphes qui précèdent, sans être d'une rareté excessive, sont loin cependant d'être communs. Ils ont souvent beaucoup d'analogie avec les kystes de l'orbite appelés dermoïdes, et quelques autres kystes (séreux, huileux), bien que ces derniers ne se rencontrent presque jamais d'une façon symétrique des deux côtés.

Les kystes des paupières ne se ressemblent pas toujours, mais, malgré leur diversité apparente, ils ont cependant plusieurs caractères qui semblent communs : c'est d'abord l'origine orbitaire de la plupart de ces tumeurs ; ensuite leur apparition précoce, c'est-à-dire dans les premières années de la vie, et enfin leur présence simultanée ou à peu d'intervalle, dans les deux paupières supérieures.

D'après les quelques cas que j'ai vus et ceux dont j'ai lu l'observation, je serais fortement incliné à penser que les kystes dont il est ici question sont toujours d'origine congénitale, ont leur point de départ dans l'orbite et n'arrivent que plus tard sous la paupière où ils peuvent se développer à l'aise et acquérir un volume plus ou moins considérable. La récidive, qui a été observée plusieurs fois, provient probablement de ce qu'on n'a enlevé que la portion palpébrale du kyste, tandis qu'il eût fallu pénétrer plus ou moins profondément dans l'orbite pour extirper la totalité de la poche. Enfin, ces kystes sont susceptibles, dans certains cas, d'une résorption tout au moins partielle ou d'un arrêt de développement.

Les tumeurs symétriques des paupières sont très rares, ai-je dit ; le premier cas rapporté dans la littérature ophtalmologique appartient, comme on sait, à Bowman et se trouve relaté dans le *Traité des maladies des yeux*, de Mackenzie (1), sous le nom de « hernie du tissu graisseux de l'orbite ». Un autre cas a été publié par le Dr Dujardin dans le *Journal des sciences médicales de Lille* (n° du 20 octobre 1885).

Dans le cas de Bowman, il s'agissait de deux tumeurs des paupières parfaitement symétriques situées près de l'angle

(1) Mackenzie, traduction Warlomont et Testelin, t. I, page 462, et *London Journal of Medicine*, nov. 1849, p. 989.

externe et donnant à la palpation la même sensation que nous avions éprouvée, mon confrère et moi, chez Mlle T... (§ I).

Voici l'observation de Bowman :

« Un garçon, âgé de seize ans, se présenta à la consultation de l'Hôpital ophtalmologique de Moorfields, à cause d'un gonflement rougeâtre des deux paupières supérieures qui pendaient légèrement. Cet état lui paraissait déplaisant, bien qu'il n'en éprouvât aucune douleur. Le gonflement était exactement le même des deux côtés. Il était presque complètement limité à la moitié ou aux deux tiers externes de la paupière, s'étendant depuis le sourcil jusqu'au voisinage du bord tarsien. Il était complètement mou, comme s'il eût été dû à un œdème des parties sous-jacentes. La sensation qu'on éprouvait en palpant n'était point celle d'une tumeur, mais bien celle produite par une surabondance du tissu cellulaire lâche situé au-dessous du muscle orbiculaire. On s'assura en renversant la paupière que la conjonctive et le tissu sous-jacent étaient dans un état parfaitement normal. Une pression exercée derrière l'apophyse orbitaire externe n'y fit découvrir aucune tumeur.

« ... On se décida à employer l'opération de l'ectropion modifiée, à enlever non seulement une portion elliptique horizontale de la peau au point le plus saillant de la tumeur, mais en même temps une portion correspondante de l'orbiculaire et du fascia située au-dessous de ce muscle, afin de faire adhérer fermement les téguments aux parties sous-jacentes, où la maladie semblait avoir son siège principal. On saisit avec la pince à ectropion et l'on retrancha avec des ciseaux un morceau de peau de la longueur des deux tiers de l'étendue horizontale de la paupière et du tiers de son étendue verticale. Le muscle orbiculaire ainsi mis à nu était sain; on en enleva une portion de la même étendue que la perte de substance faite aux téguments. Un tissu cellulaire dense fit alors saillie en avant à travers l'ouverture; lorsqu'on l'eut retranché, une masse de tissu adipeux ressemblant à la *graisse normale de l'orbite*, et du volume d'une amande, se présenta à l'entrée de la plaie et fut immédiatement enlevée. Cette masse n'était point étroitement embrassée par une capsule que lui aurait formée le tissu cellulaire environnant, mais elle était divisée en pelotons ou petits lobes qui se mouvaient librement les uns sur les autres. Cela ne ressemblait donc pas à une tumeur graisseuse. Après l'extirpation totale, on ferma la plaie à l'aide de points de suture, et, au bout de quatre jours, on eut la satisfaction de la voir guérie. La difformité avait presque complètement disparu. Cette opération, d'abord pratiquée à gauche, le fut ensuite à droite avec le même succès. »

Voici maintenant l'observation du Dr Dujardin :

Mme H... quarante-huit ans, de Seclin, vient nous voir le 3 janvier 1884, pour une inflammation du bord des paupières localisée au voisinage des angles externes et dépendant d'une affection congénitale des plus singulières.

Voici ce qu'on observe : l'angle externe de la fente palpébrale à chaque œil est en quelque sorte surplombée par une tuméfaction de la paupière supérieure un peu plus grosse qu'une amande et occupant le tiers externe de cette paupière. Les deux tumeurs, celle de l'œil droit et celle de l'œil gauche, offrent une symétrie parfaite : même volume, même forme, situation tout à fait identique; elles sont absolument semblables et donnent à la physionomie un aspect fort désagréable.

A leur niveau la peau est saine, légèrement érythémateuse en ce moment, mais cet état n'est pas habituel. Rien du côté de la conjonctive.

Par la palpation on constate que ces tumeurs sont mollasses; il semble qu'on pétrisse un tissu cellulaire lâche amassé en un point sous la peau, et, sans faire grand effort de taxis, on arrive à le faire rentrer tout à fait dans l'orbite. La sensation éprouvée pendant cette manœuvre de réduction donne de suite l'idée qu'il s'agit d'un prolongement anormal du tissu graisseux de l'orbite, d'une véritable hernie adipeuse, sous le revêtement cutané de la paupière supérieure. De là cette absence de contours bien définis de la tumeur qui la distingue nettement des kystes, lipomes, et autres variétés de tumeurs particulières aux paupières.

Mme H... porte cette difformité depuis sa naissance : le volume des tumeurs est toujours resté tel qu'on l'observe aujourd'hui. Depuis quelque temps une légère blépharite s'est déclarée au voisinage de l'angle externe, les yeux larmoient, et c'est cette inflammation passagère qui a décidé la malade à prendre l'avis d'un médecin. Les lotions chaudes à l'acide borique et l'application d'une légère couche de pommade à l'oxyde rouge firent disparaître assez promptement la rougeur des paupières, mais, moins heureux que Bowman, ajoute notre confrère, nous n'avons pu décider notre malade à se laisser opérer et il a fallu se borner au traitement de la blépharite.

Comme on le voit, ces deux observations ressemblent absolument à celles des § I, II et III, mais malgré cela, l'étiologie de ces tumeurs est encore bien obscure, car on n'a pas encore fait d'autopsie et l'opération ne permet pas de pratiquer une dissec-

tion minutieuse et suffisamment complète pour étudier tous les rapports de la production morbide avec les parties voisines. J'ai toujours constaté cependant que ces tumeurs, qui remontaient toujours à la première enfance, paraissaient être congénitales et étaient munies d'un long pédicule s'enfonçant profondément dans l'orbite.

L'hypothèse qui en fait un simple prolongement du tissu cellulo-graisseux de l'orbite a pour elle le mérite de la vraisemblance et, surtout, de la simplicité; mais elle ne nous dit rien sur le mécanisme de la production de ces tumeurs. L'hypothèse de l'inclusion dermoïde paraît justifiée dans beaucoup de cas, mais dans d'autres elle n'est rien moins que très hasardée, et ne peut être invoquée que faute d'autre explication plus satisfaisante. On ne devrait, en effet, décrire sous le nom de kystes ou de tumeurs dermoïdes que les tumeurs dans lesquelles on découvrirait manifestement les éléments de la peau et les produits de sécrétion de cette dernière; mais alors il deviendrait difficile de donner un nom précis à un certain nombre de kystes de l'orbite, et comme aujourd'hui nous avons une tendance à vouloir tout expliquer, il paraît plus scientifique de donner un nom plus ou moins hypothétique que de confesser son ignorance.

C'est ainsi qu'on trouvera dans les journaux de médecine quelques observations de kystes non symétriques désignés par les chirurgiens sous le nom de « dermoïdes » et que, pour ma part, j'hésite à qualifier de ce nom. Le lecteur qui voudra avoir sur cette importante question des renseignements plus complets que ceux que lui offriront les livres classiques devra consulter les recueils périodiques où il trouvera disséminées çà et là quelques observations isolées, mais il n'existe jusqu'à présent, à ma connaissance, aucun travail spécial important sur ce sujet. La thèse du Dr Labouret (*Dermoïdes de l'œil*, Paris, 1885) a trait surtout aux petites tumeurs du globe oculaire dont il sera bientôt question dans ce chapitre sous le nom de « nœvi de l'œil et des parties voisines ». La thèse récente du Dr Picqué pour l'agrégation de chirurgie (*Anomalie de développement et maladies congénitales du globe de l'œil*, Paris 1886), renferme également un chapitre intéressant relatif aux dermoïdes.

§ IV. — KYSTE SÉBACÉ DU GRAND ANGLE DE L'ŒIL CHEZ UN ENFANT DE TROIS ANS. EXTIRPATION. GUÉRISON.

Au mois de juillet 1879, je fus consulté pour un petit garçon de trois ans, chez qui les parents avaient observé depuis quelques mois un léger relief de la peau dans le grand angle de l'œil gauche, immédiatement au-dessous de la tête du sourcil. En appuyant le doigt à ce niveau, on constatait sous la peau l'existence d'une tumeur de la grosseur d'une petite noisette, de forme ovalaire, à grand axe dirigé d'avant en arrière, adhérente par sa partie postérieure à la partie supéro-interne de la paroi orbitaire, et libre en avant où on pouvait facilement la faire rouler sous la peau. L'enfant n'avait jamais accusé aucune douleur, mais la tumeur avait grossi visiblement depuis quelques semaines et les parents commençaient à s'en inquiéter. Ayant vu l'enfant en consultation avec un chirurgien distingué des hôpitaux, nous conclûmes à l'existence probable d'un kyste dermoïde ou sébacé et nous proposâmes l'extirpation.

Quelques jours après, le 3 août, je procédai à l'opération avec l'aide de M. le Dr Issartier fils (de Monségur).

Après avoir anesthésié le malade au moyen du chloroforme, je fis une incision de 15 millimètres de longueur au-dessous de la tête du sourcil et parallèle au rebord orbitaire. Je tombai alors sur la tumeur, que je pus toucher avec le doigt introduit dans la plaie et énucléer assez facilement après l'avoir bien saisie avec une pince de Museux. L'écoulement sanguin était très abondant et gênait beaucoup, car nous manquions d'aides pour éponger; la tumeur était très adhérente à la paroi orbitaire et nous n'avions pas les instruments appropriés pour détacher son insertion profonde. En effet, la sonde cannelée recourbée était tout à fait insuffisante, et les bistouris ne pouvaient longer la paroi osseuse et adapter leur tranchant rectiligne à une surface concave, tandis qu'une lame courbe sur le plat, mais que nous ne possédions pas, aurait été extrêmement commode et aurait abrégé beaucoup la durée de l'opération. Ceci me fournit l'occasion de recommander aux chirurgiens de se munir de semblables bistouris toutes les fois qu'ils auront à opérer dans une cavité osseuse à parois non rectilignes. Les bistouris coudés

qui servent dans l'opération de la fistule vaginale, ou d'autres analogues, peuvent rendre de très grands services dans ce cas.

Pendant les manœuvres de traction, les mors de la pince de Museux déchirèrent la poche du kyste, et il en sortit une matière caséeuse, molle, absolument analogue à celle qui est contenue dans les kystes sébacés du cuir chevelu.

Lorsque l'hémorrhagie eut cessé, je réunis les lèvres de la plaie cutanée par trois points de suture et j'appliquai par-dessus un morceau de baudruche gommée et quelques plumasseaux de charpie maintenus par un bandage monocle légèrement compressif.

La plaie se réunit par première intention; le surlendemain on enleva les sutures et il n'y eut aucune trace de suppuration profonde ni superficielle.

J'ai revu l'enfant longtemps après l'opération et j'ai pu constater que le kyste ne s'était pas reproduit.

Quelle était la nature de ce kyste? La plupart des chirurgiens n'hésiteraient pas à le qualifier de dermoïde, cependant il faut avouer que ni le contenu du kyste, ni l'aspect de la poche ne permettent de poser un diagnostic motivé. Dernièrement, M. le Dr Polaillon a communiqué à la *Société de Médecine de Paris* (séance du 8 mai 1886), une observation absolument semblable à celle qu'on vient de lire et qu'il a intitulée : « Kyste dermoïde de la région orbitaire interne gauche ». Je ne puis résister au désir de la reproduire pour qu'on saisisse mieux la ressemblance.

..... Il s'agit d'une petite fille de neuf ans, nommée Anna Huyg.., qui entra dans mon service, à la Pitié, le 4 janvier 1883.

Ses antécédents morbides personnels sont nuls; ses antécédents héréditaires relativement à des tumeurs de la région orbitaire que ses ascendants ou ses collatéraux auraient pu présenter, sont nuls aussi.

Sa petite tumeur a débuté spontanément à l'âge de dix mois. Elle n'était pas plus grosse qu'une lentille et était située à la partie interne et supérieure de l'orbite gauche, un peu au-dessous de la tête du sourcil.

Elle s'est accrue progressivement; son volume actuel peut être comparé à celui d'une grosse noisette. Elle occupe exactement l'angle interne de l'orbite et empiète un peu au-dessous de la paupière supérieure.

La peau qui la recouvre est normale mais adhérente, et a une teinte plus rosée que le reste des téguments. La tumeur est légèrement mobile et paraît adhérer profondément à l'orbite. Elle n'est pas fluctuante, mais présente une sorte de mollesse comparable à la consistance du mastic de

vitrier. La petite malade y ressent quelquefois des picotements et se plaint que son œil gauche est souvent voilé par les larmes.

Les signes que je viens de rapporter et le siège de la tumeur rendaient le diagnostic évident : il s'agissait d'un kyste dermoïde de la partie interne de l'orbite. J'avais pensé à la possibilité d'une méningocèle, mais la tumeur ne présentait ni transparence ni battements, et elle ne se réduisait pas sous l'influence de la pression.

La difformité et la petite gêne qui résultaient de cette tumeur firent désirer aux parents d'Anna Huyg.., qu'elle en fût débarrassée.

Le 6 janvier 1885, l'enfant fut endormie par le chloroforme.

Je pratiquai une incision oblique de haut en bas et de dehors en dedans, mesurant deux centimètres au moins. Dissection de toute la partie saillante du kyste. La dissection est impossible dans la profondeur en raison de l'adhérence de la paroi du kyste aux os. Le kyste est alors ouvert et donne issue à une matière sébacée analogue à du mastic très blanc. La paroi profonde du kyste est détruite avec une curette tranchante.

La plaie opératoire, qui a plus de deux centimètres de profondeur, est soigneusement épongée et lavée avec de l'eau phéniquée. Peu d'écoulement sanguin. Une petite artériole a été coupée et n'a pas nécessité de ligature.

Réunion de la peau avec deux sutures au crin de Florence. Pansement de Lister. Légère compression avec un tampon d'ouate maintenu par une bande.

Après l'opération quelques vomissements dus au chloroforme.

Deux jours après, premier pansement et ablation d'un fil de crin.

Quatre jours après l'opération, la réunion par première intention est complète. On ne met plus qu'un petit pansement protecteur.

Le 15 janvier la petite opérée quittait notre service complètement guérie.

M. Polaillon explique la formation des dermoïdes de l'angle interne de l'orbite par le pincement anormal d'un cul-de-sac cutané entre le crâne et le bourgeon frontal qui va former le nez.

§ V. — KYSTE SÉREUX DE L'ANGLE EXTERNE DE L'ŒIL GAUCHE. EXTIRPATION. GUÉRISON.

Mlle E..., âgée de dix-sept ans, portait, depuis sept ou huit ans, au-dessous de la commissure externe de l'œil gauche, une petite tumeur indolore, ayant à peu près la grosseur d'une aveline, paraissant libre sous la peau, sans adhérences profondes et

d'une consistance semblable à celle d'un lipome. La malade racontait que, deux ans auparavant, la tumeur avait été ouverte par un médecin, et qu'il s'en était écoulé un liquide jaunâtre. La grosseur semblait d'abord avoir disparu; mais, quelques semaines après, elle ne tardait pas à se montrer de nouveau et à acquérir bientôt son volume primitif.

Sur les conseils d'une amie, Mlle E... acheta un crayon de nitrate d'argent, et, à force de cautériser la peau au niveau de la tumeur, elle parvint à produire une eschare. Arrachant alors la croûte, elle vit avec satisfaction qu'il s'écoulait du liquide et que la grosseur disparaissait complètement. A plusieurs reprises, elle employa le même moyen; mais, voyant que la guérison n'était jamais définitive, elle se décida, sur l'avis de son médecin, à venir me consulter.

La tumeur occupait, comme je l'ai dit, la région inférieure de l'angle externe de l'œil gauche, et était logée en grande partie dans l'orbite. Elle était adhérente à la peau, au niveau du point qui avait été cautérisé, mais était libre dans ses parties profondes et pouvait facilement être soulevée hors de l'orbite et prise entre les doigts ou les mors d'une pince courbe. On pouvait aussi former un pli de peau au-dessus d'elle, ce qui faisait croire qu'elle était contenue dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané. La malade s'était aperçue de la présence de cette grosseur vers l'âge de neuf ans, et sa mère ne pouvait affirmer qu'elle eût existé auparavant, bien que la chose fût probable.

Je crus avoir affaire à un de ces kystes à contenu huileux, dont on a publié, dans ces dernières années, un certain nombre d'observations; et, bien que j'eusse rapporté dans mon journal, quelques jours auparavant, un cas de kyste séreux observé et opéré par M. Gosselin, l'idée de cette maladie ne me vint pas à l'esprit. Aussi, je ne cherchai pas même à faire le diagnostic différentiel, et je me décidai à énucléer la tumeur sans la vider. Son volume assez restreint ne m'obligeait pas à faire une grande incision, et il m'était facile de cacher la cicatrice linéaire qui en résulterait dans un pli de la peau. Toutefois, j'avais préparé une seringue de Pravaz, munie de son aiguille, et m'étais proposé de faire une ponction aspiratrice dans la poche même de la tumeur, une fois celle-ci mise à nu, si son volume devenait gênant pour l'extirper.

Ayant saisi un pli de peau avec la pince, au-dessus de la tumeur, je fis une incision avec le bistouri; mais aussitôt, je vis s'écouler un flot de liquide séreux, citrin, clair et transparent, et la tumeur disparut immédiatement. Ce contretemps inattendu me fit changer un peu mon manuel opératoire, et je dus procéder avec soin à la dissection de la poche kystique qui, contrairement à mes prévisions, était fortement adhérente non seulement à la peau, mais encore aux parties profondes, au périoste de la cavité orbitaire probablement.

L'écoulement sanguin était considérable et me gênait beaucoup; aussi, malgré l'assistance intelligente et éclairée d'un habile confrère, l'opération fut assez longue et passablement douloureuse. Je parvins néanmoins à disséquer tout le kyste et à l'extraire en entier d'une seule pièce.

Après avoir nettoyé soigneusement la plaie, je fis un peu de compression pendant quelques instants pour arrêter l'écoulement sanguin, puis je réunis les bords de la plaie dans toute leur étendue, au moyen de quatre points de suture, faits avec du fil d'argent extrêmement fin. Je recouvris la plaie avec un morceau de baudruche gommée, destinée non seulement à protéger contre l'air extérieur la solution de continuité, mais encore à en maintenir les bords en contact, de façon à ce qu'aucun tiraillement ne se fît sur les anses métalliques. J'appliquai par-dessus quelques rondelles d'amadou, pour exercer une compression assez énergique sur la cavité virtuelle que j'avais produite par l'extirpation du kyste, et je maintins le tout au moyen d'une bande de flanelle suffisamment serrée.

Le lendemain, j'enlevai le bandeau. La malade ne souffrait plus; il n'était survenu aucune tuméfaction, et la plaie paraissait parfaitement réunie. On voyait seulement une ecchymose sous-conjonctivale, à la partie externe du globe de l'œil et à la paupière inférieure. Je remis en place le bandeau compressif, sans enlever la baudruche.

Le jour suivant, j'enlevai les points de suture. La plaie était réunie par première intention sur toute son étendue; cependant je remis encore un morceau de baudruche, et je maintins une légère compression pendant vingt-quatre heures.

Le quatrième jour, la guérison était complète. Il ne restait qu'une petite cicatrice linéaire presque invisible. Huit jours après, la cicatrice ne se voyait plus du tout.

Les kystes séreux, situés dans la région où se trouvait celui-ci ne sont pas très fréquents et tous les chirurgiens ne les traitent pas de la même façon. M. Gosselin, quelques semaines avant mon opération, avait employé la ponction suivie d'une injection iodée, mais l'observation, publiée le jour de l'opération, ne disait rien du résultat. Sachant avec quelle facilité guérissent les plaies de la face, et combien il est facile d'obtenir l'adhérence des parties profondes en exerçant sur elles une certaine compression, je crois que l'extirpation est le meilleur moyen à employer contre les kystes. C'est un moyen radical, mettant à l'abri de la récidive, n'exposant pas plus que l'injection iodée aux accidents consécutifs, l'érysipèle par exemple, facile à employer par tout le monde, et toujours suivi d'une guérison rapide.

Il convient, dans tous les cas, de pratiquer une ponction exploratrice avec une aiguille bien propre afin de savoir quelle est la nature du contenu, mais il est bon de ne recourir à ce moyen que lorsqu'on est décidé à opérer, la simple ponction pouvant être une cause d'érysipèle. D'un autre côté, il faut avoir soin de se servir d'une aiguille très fine (l'aiguille ordinaire de la seringue de Pravaz convient très bien pour cela) afin que le kyste ne se vide pas pendant l'opération par l'ouverture de la ponction, ce qui en rendrait la dissection très difficile, surtout si la poche était adhérente, comme cela s'est présenté dans le cas que je viens de rapporter. Pour remédier à cet inconvénient, M. Pozzi a eu l'idée d'injecter dans la cavité kystique, une fois celle-ci vidée, un mélange solidifiable de blanc de baleine et de stéarine ou de parafine, et j'ai vu employer ce procédé avec un plein succès par mon ami, M. le Dr Demons, chirurgien à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux. De cette façon, la dissection ou l'énucléation du kyste devient très facile, et le procédé peut être très utile dans tous les cas où l'on n'a pas à craindre de faire une grande incision, ni de laisser une cicatrice apparente.

Dans beaucoup d'autres circonstances, au contraire, où les considérations d'esthétique ont une réelle valeur, il convient de faire l'incision aussi petite que possible. Pour cela, il suffit de disséquer une petite étendue du kyste, et de pratiquer sur sa paroi une ponction, avec la seringue de Pravaz, qui sert d'aspirateur. Après avoir retiré la quantité de liquide que l'on aura jugée nécessaire, on pourra facilement saisir entre les mors d'une

pince à pression continue, la paroi du sac au point qui a été piqué et, tout en empêchant l'évacuation du contenu, on aura ainsi un mode de préhension fort commode et fort utile pendant la dissection de la tumeur.

Je recommande les sutures avec le fil d'argent très fin, qui se noue comme le fil de soie et ne laisse aucune trace. La baudruche gommée est aussi très utile pour protéger la plaie et en maintenir les bords en contact. Quant à la compression, elle se fait très bien avec des rondelles d'amadou et une bande de flanelle.

§ VI. — DACRYOADÉNITE AIGUË TERMINÉE PAR SUPPURATION.

« La dacryoadénite aiguë est tellement rare, dit M. de Wecker (*Traité des maladies des yeux*, 2e édit., p. 845), que des praticiens d'une grande expérience, M. Arlt entre autres, avancent n'avoir jamais eu l'occasion de l'étudier, et si l'on examine les observations que la littérature renferme (Ad. Schmidt, Todd, Heynes Walton) il reste encore douteux que l'inflammation ait réellement occupé le parenchyme glandulaire et non le tissu cellulaire circonvoisin. » En présence d'une affirmation émanant d'un praticien d'une si grande expérience j'ai pensé qu'il ne serait pas inutile de publier un fait que j'ai observé l'année dernière et qui me paraît entouré de toutes les garanties désirables d'observation pour ne laisser dans l'esprit aucun doute sur l'exactitude du diagnostic.

Quant à la rareté de la dacryoadénite aiguë, mon opinion concorde tout à fait avec celle des auteurs, car dans une pratique de dix années, et sur plusieurs milliers de malades que j'ai eu à examiner ou à soigner, soit dans les grandes cliniques de Paris, soit chez moi, je ne me rappelle avoir vu cette maladie que deux fois, et encore le premier cas, observé à la clinique de Sichel, se termina par résolution. Toutefois, mon ancien maître avait attiré mon attention d'une façon toute particulière sur ce cas, en insistant sur sa rareté et sur le diagnostic différentiel avec d'autres affections qui présentent avec elle plus ou moins

d'analogie, l'abcès de la paupière supérieure ou de l'orbite, par exemple. Si on n'examine pas le malade à une époque assez rapprochée du début de la maladie, le diagnostic peut présenter de grandes difficultés ou même être absolument impossible, car l'œdème et l'empâtement de toute la région ne permettent pas de déterminer, d'une façon précise, le siège exact et primitif de la maladie. Ayant eu à traiter un assez grand nombre d'abcès de la paupière supérieure observés dès le début il m'a été facile d'étudier comparativement les deux affections.

La dacryoadénite peut avoir son siège dans la portion orbitaire de la glande lacrymale ou dans la portion palpébrale seulement, ou dans les deux parties de la glande à la fois. Le premier cas est excessivement rare, et, pour ma part, je ne l'ai jamais observé; le second cas, sans être fréquent, est un peu moins rare, car c'est cette variété que j'ai observée deux fois. Il est bien entendu que je n'entends parler ici que de la dacryoadénite *aiguë*, car la simple tuméfaction de la glande accessoire se voit assez souvent, soit seule, soit pendant le cours des diverses conjonctivites aiguës; ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent et alors l'inflammation de la glande est simplement consécutive à l'inflammation des parties voisines. Lorsque la tuméfaction de la glande est peu accusée et sans symptômes particuliers qui appellent l'attention du médecin de ce côté, elle peut passer inaperçue. En général, c'est en relevant la paupière supérieure et en cherchant à voir la partie externe du cul-de-sac, qu'on aperçoit une saillie rose de la grosseur d'un petit haricot, de consistance assez dure, et qui semble placée sous la conjonctive. L'inflammation simultanée des deux portions de la glande lacrymale, et en dehors de toute autre inflammation de voisinage, doit être excessivement rare, mais je crois que dans le cours de la dacryoadénite palpébrale, la portion de la glande située sous l'arcade orbitaire doit se prendre également. En effet, ces deux glandes ne sont en réalité que les deux lobes d'une même glande, et il est difficile d'admettre qu'une portion reste indemne d'inflammation lorsque l'autre arrive, par exemple, à un degré d'inflammation assez élevé pour se terminer par suppuration. Comme je l'ai déjà dit, à une période avancée de la maladie il est impossible de localiser le siège précis du mal à cause de la tuméfaction de toute la région qui ne permet pas

de faire, sans provoquer de vives douleurs, une exploration minutieuse de l'orbite.

Voici maintenant la relation du cas de dacryoadénite aiguë suppurée que j'ai observé.

Mme Aub..., âgée de trente ans, habitant la campagne, n'a jamais souffert des yeux et paraît jouir d'une excellente santé. Le 11 novembre 1885 elle vient me consulter parce que, depuis trois jours, elle s'est aperçue d'un gonflement qui siège dans l'angle externe de l'œil gauche et rend très difficiles les mouvements de cet organe.

La malade n'éprouvant aucune douleur n'a fait jusqu'à ce jour aucun traitement.

En examinant attentivement la région malade, je constate d'abord un chémosis séreux de toute la muqueuse bulbaire de la région externe de l'œil gauche. La paupière supérieure est légèrement tuméfiée et, si on porte le doigt vers sa partie externe et postérieure, on sent une espèce de tumeur dure, immobile, située au niveau de la portion palpébrale de la glande lacrymale.

Je porte le diagnostic de dacryoadénite, mais il est difficile de préciser la limite postérieure de cette tumeur parce qu'elle semble s'engager sous l'arcade orbitaire; je ne puis donc affirmer si elle appartient à la glande palpébrale seule ou bien, en même temps, à la portion orbitaire de la glande: je penche toutefois vers la première hypothèse. Pas de sécrétion conjonctivale. Vision normale.

Prescription : Lotions chaudes émollientes, cataplasmes; la malade étant rhumatisante, j'ajoute au traitement la solution de salicylate de soude du Dr Clin à prendre à la dose de deux cuillerées à soupe par jour.

Le 14 novembre je revois la malade. Le chémosis a disparu mais la glande lacrymale est toujours très grosse. La région externe de l'orbite est empâtée et un peu sensible à la pression. Même traitement.

Le 18 novembre je constate une aggravation de tous les symptômes : la paupière supérieure est tuméfiée, rouge, luisante et très sensible à la pression. Il est difficile, à cause du gonflement considérable de la région, de sentir la glande lacrymale. L'œil ne peut s'ouvrir mais la conjonctive est saine. Il me paraît

à peu près certain que la suppuration est imminente. Même traitement.

Le 23 novembre, la malade revient me voir et je puis constater l'existence d'une collection purulente à la partie externe et supérieure de la paupière supérieure. La fluctuation est manifeste et une incision pratiquée à cet endroit donne issue à plusieurs centimètres cubes de pus phlegmoneux et bien lié. J'introduis dans la plaie une petite mèche de charpie que je puis enfoncer à plus de deux centimètres de profondeur. Continuer les cataplasmes émollients. La mèche sera remplacée tous les jours après évacuation du pus.

Le 26 novembre l'écoulement purulent est tari; la tuméfaction a disparu, les paupières s'ouvrent; la pression n'est plus douloureuse, mais on sent toujours au niveau de la glande lacrymale une induration profonde très accusée. La mèche n'a pas été remise depuis deux jours, mais il persiste néanmoins un petit trajet fistuleux par lequel s'écoule un liquide clair, citrin, assez abondant et qui ne paraît être autre chose que la sécrétion de la glande lacrymale.

Enfin, au bout de quelques jours, le trajet fistuleux lui-même s'est fermé et il n'est resté de la maladie qu'une induration et une tuméfaction de la glande lacrymale qui ont persisté encore pendant plusieurs semaines et ont fini par disparaître peu à peu.

§ VII. — SUR LES NÆVI DE L'ŒIL ET DES PARTIES VOISINES.

On connaît depuis longtemps en ophtalmologie toute une classe de tumeurs de la conjonctive bulbaire présentant une assez grande variation d'aspect, de forme, de couleur, de grosseur et de structure anatomique et ayant donné lieu, par suite, à différentes dénominations en rapport avec la qualité objective dominante de ces tumeurs. Les termes les plus fréquemment employés ont été ceux de *pinguicula*, de *verrue* de la conjonctive, de *lipome*, de *dermoïde* et de *nævus* qui forment dans les traités spéciaux autant de chapitres distincts. On pourrait également y ajouter les tumeurs érectiles qui n'ont été décrites que dans

l'orbite par nos auteurs les plus recommandables, et qui cependant se rencontrent quelquefois sur le globe oculaire lui-même.

Les anciens, se basant sur l'aspect extérieur de quelques-unes de ces tumeurs, leur avaient donné, par exemple, le nom de *pinguicula*, de *lipome* ou de *nævus lipomatodes*, mais l'examen histologique, pratiqué d'abord par Robin, Ryba, Virchow, et ensuite par Weller et par un grand nombre d'autres observateurs, a démontré depuis bien longtemps que pas plus le nævus lipomatodes que le pinguicula lui-même ne contenait de cellules adipeuses, au moins d'une façon spéciale. Le nom de dermoïde créé par Ryba et reposant sur ce fait à peu près constant que ces petites tumeurs, en général, ne renferment autre chose que le tissu ordinaire du derme, est aujourd'hui d'un usage assez général; cependant il me paraît aussi irrationnel de généraliser le terme de dermoïde que d'employer d'autres noms dont le sens est en contradiction formelle avec la nature des tumeurs qu'ils servent à désigner. Il serait opportun, peut-être, de refaire ce chapitre dans les ouvrages classiques et de le mettre à la hauteur de la science moderne. Bien qu'il règne encore une grande obscurité sur l'étiologie de toutes ces tumeurs et qu'un seul observateur n'en voie pas, en général, un assez grand nombre pour pouvoir, avec des faits personnels, écrire une monographie complète, il ne serait pas difficile de trouver dans les faits publiés assez de matériaux pour élucider certains points de l'histoire de ces tumeurs, qui demeureront obscurs jusqu'au jour où des déductions précises seront tirées de l'analyse attentive et scientifique d'un grand nombre d'observations.

Il est des cas assez fréquents où, dans l'état actuel de la science, le nom vague de nævus, qui ne précise rien, pourrait être employé de préférence, car, par exemple, l'affirmation de Ryba sur la présence constante des poils et des glandes sudoripares dans les dermoïdes, souffre de nombreuses exceptions. Ce n'est donc pas un caractère anatomique constant, et, d'un autre côté, certains nævi ne ressemblent en rien aux dermoïdes proprement dits et ont absolument l'aspect de tumeurs *érectiles*, par exemple, tantôt roses, tantôt rouge vineux ou violacé. Les tumeurs érectiles véritables ou *télangiectasies*, sont beaucoup plus rares qu'on ne serait tenté de le croire, et beaucoup de ces tumeurs dont la coloration semble indiquer une abondance

excessive de vaisseaux sanguins ne sont colorées que superficiellement par du pigment et ne présentent à la coupe qu'un tissu ferme, blanc, offrant au microscope les éléments du sarcome.

Je n'ai nullement l'intention d'exposer dans ce court travail l'histoire complète des nævi de l'œil qu'on trouve plus ou moins bien décrits dans tous les traités d'Ophtalmologie ou de Pathologie externe, je me bornerai simplement à apporter un appoint à l'histoire de ces tumeurs en ajoutant quelques faits de ma pratique personnelle à ceux déjà connus et publiés. Mon but est aussi de montrer les rapprochements remarquables et singuliers que présente une de mes observations avec celle qui a été publiée par Virchow en 1854 et qui se trouve reproduite dans le *Traité des maladies des yeux*, de de Wecker (2e édition, t. I, p. 183). J'insisterai en outre sur deux des caractères les plus constants de ces tumeurs et qui se sont toujours rencontrés dans mes observations : en premier lieu l'état congénital ; en second lieu l'accroissement extrêmement lent, ou même l'état stationnaire de ces tumeurs et, par suite, leur bénignité. Une de mes observations démontrera aussi non-seulement l'analogie des dermoïdes proprement dits avec les nævi colorés, mais encore l'analogie des dermoïdes ou des nævi de la conjonctive avec ceux de la peau des parties plus ou moins éloignées de l'œil, ou tout au moins leur communauté d'origine et leur coexistence simultanée.

Qu'on me permette de résumer d'abord en quelques lignes, à titre de rapprochement, l'observation très intéressante de Virchow à laquelle j'ai fait allusion tout à l'heure, et une autre de de Græfe qui est rapportée in extenso dans l'ouvrage de de Wecker (*Loco citato*, p. 184).

Voici n'abord la première :

« Au mois de juin 1846, il se présente à la clinique d'oculistique de la Charité, un jeune homme pâle, qui porte sur l'œil gauche une petite tumeur ronde, aplatie, d'un blanc nacré, d'une consistance très solide. Elle était un peu plus grande qu'une petite lentille et s'implantait à la partie supérieure de la cornée, couchée moitié sur cette membrane, moitié sur la sclérotique. On ne pouvait constater aucune altération évidente dans l'entourage de la tumeur, si ce n'est que la conjonctive était un peu plissée au-dessus de cette dernière. Sur l'œil droit, juste au même endroit, moitié sur la cornée, moitié sur la sclérotique, se trouvait une tumeur semblable, d'une couleur blanche tendineuse,

grosse comme une forte cerise. Cette tumeur présentait une rainure peu profonde, allant de haut en bas, dans laquelle venaient aboutir des bosselures légèrement rondes, faiblement bleues, transparentes et donnant une fluctuation incertaine. La conjonctive se trouvait aussi plus boursouflée de ce côté au-dessus de la tumeur et formait des plis épais. Les deux tumeurs n'étaient pas douloureuses et la vision n'était affaiblie qu'à droite par le développement de la production morbide.

« Le malade ne pouvait donner de renseignements sur l'origine de ces néoplasmes et ne se rappelait plus depuis combien de temps ils avaient débuté. Il disait cependant que le mal s'était développé pendant son enfance à la suite d'une chute ou d'une blessure. (Il y a évidemment peu de crédit à ajouter à cette hypothèse. H. A.) La tumeur de l'œil droit se serait lentement agrandie, tandis que celle de l'œil gauche serait restée stationnaire après que le malade aurait été traité par un menuisier (autre hypothèse de peu de valeur aussi). Sa santé avait toujours été parfaite.

« A part ces altérations, on constate un changement particulier de la peau au-dessus de l'œil droit. De la portion externe du sourcil, part une élévation ovalaire, d'une étendue d'un pouce environ, qui s'étend vers la partie postérieure et supérieure de la tête à peu près, jusqu'à la tubérosité pariétale, en se rétrécissant peu à peu. *Cette partie de la tête n'est nulle part couverte de cheveux;* elle est de couleur gris sale (tache de souris); sa surface est légèrement bosselée et inégale; la consistance de cette partie de la peau est très prononcée; elle est dure au toucher. Des productions semblables ressemblant à des élévations verruqueuses de la grandeur d'une lentille ou d'une fève se trouvaient dispersées sur le front depuis le côté droit jusque vers la tempe gauche.

« Le 12 juin M. Jüngken pratiqua l'ablation de la tumeur de l'œil droit. La tumeur ne contenait ni poils ni glandes. »

Voici, en abrégé, la seconde observation rapportée par de Græfe :

« Un garçon de douze ans, d'une santé parfaite, me fut amené à cause d'un strabisme et d'une tumeur de l'œil droit qu'il portait, selon les indications données par les parents, sans qu'il fût survenu aucun changement de volume. Cette tumeur occupait le bord de la cornée, du côté temporal, un peu au-dessous du diamètre horizontal; elle n'était placée qu'à moitié sur cette membrane et la plus grande partie siégeait sur la sclérotique. La base ronde de la tumeur, d'un diamètre de six millimètres à peu près, était solidement attachée aux parties

sous-jacentes. Elle-même, d'une hauteur de deux millimètres, ressemblait à la moitié d'une lentille nettement divisée. La partie de cette tumeur située vers la tempe était recouverte par la conjonctive, évidemment facile à déplacer sur la tumeur, mais qui s'amincissait considérablement sur la partie placée au-dessus de la cornée et n'y était pas mobile. La couleur de la tumeur était d'un gris jaunâtre ; de la surface sortaient de nombreux poils de 1 à 3 millimètres de hauteur et comparables à des cils mal développés. Quoique la tumeur ne fût pas du tout mobile sur la cornée et se laissât à peine déplacer sur la sclérotique, je ne crus pas néanmoins, à cause de sa structure, qu'elle pénétrât profondément ni dans l'une, ni dans l'autre de ces membranes. Je consentis donc à l'opération qu'on désirait, d'autant plus, qu'à part la difformité, la tumeur occasionnait quelque gêne, lors de l'occlusion des paupières, et qu'elle provoquait ainsi des irritations réitérées de la conjonctive par la présence des petits poils.................................

« L'examen de la tumeur montra qu'elle était recouverte par la conjonctive, se perdait vers la cornée et ne laissait vers les parties les plus centrales qu'une couche épaisse d'épithélium solidement attachée.

«..... Sous le microscope, la tumeur se montrait composée de tissu cellulaire onduleux sans noyaux, contenant une grande quantité de fibres élastiques. Implantés dans cette substance, se trouvaient un grand nombre de follicules pileux............................ »

Si le cas de Virchow paraît être nettement un nævus, celui-ci, au contraire, devait être incontestablement un dermoïde.

Voici, enfin, mes observations personnelles :

Observation I

(Pl. I, fig. 1 et 2)

Nævi multiples et congénitaux de la conjonctive bulbaire de l'œil droit et de la peau dans le voisinage de la commissure externe de la fente palpébrale et de la bouche. Large plaque d'alopécie sur le cuir chevelu au niveau de l'angle antéro-supérieur du pariétal droit.

Le 11 février 1884, Mme D... vint me consulter pour son jeune enfant, âgé de deux mois, qui, depuis sa naissance, présentait à l'œil droit une particularité assez étrange et dont voici la description :

A la partie supérieure et externe du globe oculaire, on voyait

comme un large ptérygion (fig. 1, *a*) de couleur rose tendre, parcouru de nombreux vaisseaux plus ou moins apparents formant des mailles très visibles à l'œil nu ou armé de la loupe. Cette espèce de ptérygion, large d'un centimètre environ à sa partie moyenne, avait une forme triangulaire à sommet antérieur arrondi, recouvrait d'abord le tiers supéro-externe de la cornée, puis s'étendait en s'étalant suivant le méridien oblique de l'œil jusqu'au fond de la moitié externe du cul-de-sac oculo-palpébral supérieur, où il était impossible de constater une terminaison. Lorsqu'on luxait fortement en bas le globe oculaire (fig. 2), en saisissant le ptérygion avec les pinces, on voyait qu'il coiffait la partie supérieure du globe oculaire et paraissait s'étendre très profondément. Cette membrane charnue avait environ deux millimètres d'épaisseur, une surface irrégulière et comme plissée, complètement dépourvue de poils, et paraissait faire partie intégrale de la conjonctive dont il était impossible de la séparer sur un point quelconque de son étendue.

A l'extrémité interne du diamètre horizontal de la cornée, on trouvait une petite tumeur (fig. 1 et 2, *e*) désignée dans les livres sous le nom de pinguicula, ayant 5 millimètres de longueur sur 3 de largeur et empiétant d'un millimètre et demi sur la cornée. L'extrémité interne était nettement limitée sur la conjonctive bulbaire, mais, après une interruption de 3 millim., la tumeur reparaissait grosse comme une lentille (fig. 2, *n*) sous l'angle interne de la paupière supérieure. Cette petite tumeur n'avait, avec le ptérygion ordinaire, qu'un point de ressemblance : la situation; mais elle en différait beaucoup par la délimitation parfaitement nette et régulière de tout son contour. On pouvait la soulever entièrement avec la muqueuse et elle ne présentait avec la cornée aucune adhérence.

A l'extrémité inférieure du diamètre vertical de la cornée, et sur cette dernière, on voyait une petite taie, large comme un gros grain de millet. Tout le reste de la muqueuse oculo-palpébrale ainsi que la cornée et l'iris présentaient l'aspect normal de ces membranes. Les paupières, normalement conformées, étaient libres dans tous leurs mouvements et recouvraient parfaitement le globe oculaire pendant le sommeil ou l'occlusion volontaire des yeux. La seule particularité concernant ces voiles membraneux était l'existence d'une petite tumeur arrondie, grosse

comme un petit plomb de chasse et située sur la peau au-dessus du point lacrymal supérieur (fig. 1, *o*).

Tout près de la commissure externe de la fente palpébrale on trouvait sur la peau une petite tumeur aplatie, de couleur à peine rosée, grosse comme une forte lentille, présentant à son centre comme un petit point acuminé et ressemblant absolument à ces nævi non colorés et peu saillants qui se rencontrent si souvent sur la peau du visage. Un peu plus en dehors existaient deux autres tumeurs formant un notable relief et semblables à la précédente mais plus larges, ear elles avaient l'une et l'autre huit millimètres de diamètre. Leur épaisseur était très minime malgré leur relief. En effet, en passant le doigt sur ees tumeurs, l'une d'elles était eomplètement imperceptible et les deux autres donnaient la sensation d'un petit lipome mou et aplati. Ces tumeurs deviennent rosées lorsqu'on les touehe et lorsque l'enfant s'agite beaueoup.

Au voisinage de la eommissure droite de la bouche on voyait aussi deux autres petits nævi saillants, arrondis, gros comme des petits plombs de chasse, durs, et présentant une teinte rougeâtre. Deux autres nævi semblables étaient situés un peu plus haut sur la joue. L'œil gauche et la partie correspondante de la faee n'offraient absolument rien d'anormal.

Enfin, comme dernière particularité dont il est impossible de saisir le lien avec les tumeurs précédemment décrites, on trouvait, comme dans l'observation de Virchow, une large plaque d'alopéeie au niveau de l'angle antérieur et supérieur du pariétal droit (fig. 1, A). Cette plaque, qui mesurait cinq centimètres d'avant en arrière et quatre centimètres transversalement, était parsemée de quelques rares cheveux et présentait à son centre trois petites cicatrices légèrement déprimées ressemblant à des taches varioliques peu profondes.

En outre de cela, toute la peau dépourvue de cheveux était considérablement épaissie et indurée, et, lorsqu'on passait la main sur la tête de l'enfant, on sentait on ne peut plus nettement, les limites de la tache d'alopécie comme s'il eût existé au-dessous une large plaque de périostite.

Le jeune âge du sujet ne me permit pas de faire un examen ophtalmoscopique suffisamment complet pour bien me renseigner sur l'état des parties profondes de l'œil; je pus constater néan-

moins que l'iris et les milieux transparents n'offraient rien d'anormal, mais l'œil paraissait un peu hypermétrope. Comme on le comprend aisément, il était à peu près impossible de juger, même approximativement, de l'état de la vision de cet œil, lequel ne présentait ni déviation ni nystagmus.

Les tumeurs ne gênant en rien les mouvements des paupières ni l'occlusion de l'œil, je jugeai inutile, pour le moment, d'intervenir chirurgicalement ou médicalement et je me contentai de conseiller à la famille de me ramener l'enfant de temps en temps.

Quatre ou cinq mois après j'eus occasion de le revoir, mais tout était dans le même état que la première fois, et les diverses tumeurs ne paraissaient avoir subi qu'un développement proportionnel au développement de l'enfant lui-même; toutefois la plaque d'alopécie était manifestement moins épaisse que lors du premier examen.

Au commencement du mois d'avril 1886, je l'ai encore revu et la seule modification que j'aie pu constater, c'est la disparition complète de la saillie et de l'induration de la plaque d'alopécie. Dans cette région la peau avait un aspect absolument normal, présentait toujours quelques rares cheveux fins et rabougris et laissait encore apercevoir les traces des trois petites cicatrices que j'ai déjà signalées.

L'examen ophtalmoscopique m'a permis de constater dans l'œil malade, outre une assez forte hypermétropie, 4 ou 5 dioptries environ, une vascularisation irrégulière et un peu anormale de la rétine, une décoloration notable de la papille et quelques îlots d'atrophie choroïdienne péri-papillaire. La vision de cet œil doit être très faible, car on peut le cacher sans que l'enfant paraisse s'en occuper, mais dès qu'on cache l'autre, en laissant le premier libre, il cherche à se débarrasser de la main ou du bandeau qui le couvre, pleure, s'inquiète, et manifeste de toutes les façons que cet œil lui est indispensable et que l'autre est insuffisant.

L'enfant ne paraît nullement souffrir de son infirmité, mais, bien qu'il s'agisse dans le cas présent d'une question purement cosmétique, il n'en est pas moins vrai que l'aspect de cet œil est tellement choquant, qu'une opération destinée à l'atténuer peut être raisonnablement conseillée aux parents.

C'est ce que j'ai fait, et, le 29 avril, j'ai procédé à l'opération

de la manière suivante : Après anesthésie locale d'abord, au moyen de la cocaïne, j'ai saisi avec les pinces le ptérygion supérieur et j'ai essayé de le disséquer avec le bistouri en commençant par la pointe adhérente à la cornée, comme pour le ptérygion ordinaire, mais j'ai rencontré un tissu fibreux si dur et si adhérent au tissu même de la cornée avec lequel il était intimement uni, qu'il m'a fallu, à cause de l'indocilité de l'enfant et du manque d'aides en nombre suffisant, procéder à l'anesthésie générale au moyen des inhalations de chloroforme, pour terminer la dissection sans crainte de perforer la cornée. La pointe du ptérygion (je continue de l'appeler ainsi pour la commodité de la description), une fois disséquée sur la cornée, je n'ai plus trouvé d'adhérences avec la sclérotique autres que celles du tissu cellulaire lâche sous-conjonctival, et il m'a été très facile de reséquer avec les ciseaux la portion de tumeur que j'ai jugé nécessaire d'enlever, c'est-à-dire une étendue d'un centimètre carré environ.

Vu l'étendue de la plaie, il ne fallait pas songer évidemment à la recouvrir avec la conjonctive du voisinage, et, d'un autre côté, cette conjonctive était dans sa majeure partie formée par le ptérygion lui-même qui s'étalait, comme je l'ai dit, sur le globe occulaire, de sorte qu'en cherchant à ramener la muqueuse sur la sclérotique dénudée, je n'aurais fait autre chose que rétablir ce qui existait avant l'opération. J'ai donc laissé la plaie à découvert, laissant à la cicatrisation le soin de la fermer à sa guise. J'avais pensé, tout d'abord, pouvoir disséquer la conjonctive et la séparer du tissu pathologique, mais, dès le premier coup de bistouri, j'ai pu me convaincre que cela était impossible, car la muqueuse et le ptérygion ne formaient qu'une seule membrane. La partie supérieure de la cornée ne formait également qu'une membrane avec le tissu fibreux, ou du moins d'apparence fibreuse, qui constituait le sommet de la tumeur; aussi cette partie est-elle restée grise et opaque après l'opération et j'ai peu d'espoir qu'elle devienne transparente. Si la tache est trop apparente et trop disgracieuse on y remédiera plus tard.

La petite tumeur interne a été très facile à enlever : il m'a suffi de la soulever avec une pince à griffes et d'en faire l'ablation d'un coup de ciseaux courbes. Là, non plus, je n'ai pas pu réunir les lèvres de la conjonctive, parce que j'aurais entraîné

la tumeur qui était immédiatement au-dessus, à la place de celle que je venais d'enlever.

Après avoir lavé soigneusement l'œil, je me suis abstenu d'appliquer un bandeau quelconque et j'ai laissé l'enfant se livrer librement à ses jeux. Demi-heure après l'opération, il était plus turbulent que jamais et il n'a pas cessé de courir et de sauter toute la journée.

30 avril. — Il n'est pas survenu d'inflammation notable; l'enfant ouvre l'œil comme d'habitude, est très gai et ne se plaint de rien. Les plaies sont couvertes d'un exsudat épais, presque aussi volumineux que les tumeurs que j'ai enlevées. Pour tout pansement on a fait quelques lavages à l'eau tiède.

8 mai. — La plaie provenant de l'excision de la petite tumeur de l'angle interne est complètement cicatrisée. Il reste une petite cicatrice blanche non saillante. En haut la plaie est fortement vascularisée, forme un creux au niveau de la cornée et une légère saillie au niveau de la sclérotique. La partie de la tumeur non excisée est très vascularisée et forme un bourrelet épais.

21 mai. — La plaie laissée par l'ablation du gros ptérygion supérieur se cicatrise peu à peu et, bien que très vascularisée, est déjà bien moins disgracieuse que ne l'était la tumeur. Tout donne lieu de croire que dans quelques mois il ne restera d'apparent à la partie supérieure de la cornée qu'une taie facile à tatouer.

15 juin. — La cicatrice de la plaie interne est presque imperceptible; la plaie supérieure s'est nivelée et sa vascularisation diminue peu à peu.

22 juillet. — Au niveau de la pointe du ptérygion supérieur il ne reste plus qu'une tache blanche, sans saillie, paraissant à peine lorsque l'enfant ne cherche pas à ouvrir les yeux outre mesure.

La partie de ptérygion restée en haut sur la sclérotique se distingue toujours par une coloration plus rouge que le reste de la muqueuse, mais plus tard il sera facile de reséquer la partie qui avoisine la cornée et de tatouer le leucome afin de faire disparaître toute trace apparente de la tumeur primitive.

Examen histologique des tumeurs. — J'ai déjà fait pressentir toute l'importance que je croyais devoir attribuer à l'examen microscopique des tumeurs enlevées au jeune D. ; aussi je ne me

suis pas contenté des préparations que j'ai faites moi-même et j'ai prié un de nos habiles confrères de Paris, M. le Dr Gorecki, de me prêter le concours de ses lumières. Nous sommes arrivés tous les deux au même résultat, quant à l'interprétation des préparations microscopiques, à savoir que le gros ptérygion, d'apparence fibreuse, situé en haut de la cornée, et le pinguicula situé en dedans de cette membrane, fournissaient des coupes absolument identiques (Pl. I, fig. 5 et 6) qui indiquaient que les tumeurs étaient formées d'une couche épithéliale superficielle et d'une couche profonde de tissu celluleux jeune et en voie de prolifération. Des faisceaux de fibres ondulées alternaient avec des cellules fusiformes allongées, au milieu desquelles on trouvait des corpuscules nombreux, soit isolés, soit réunis par groupes. Çà et là apparaissaient quelques vaisseaux et de très rares lobules graisseux. La seule différence entre les coupes du gros ptérygion (fig. 5) et celles du pinguicula (fig. 6), consistait en ce que dans les premières, la couche épithéliale était relativement mince, tandis que dans les secondes elle comprenait au moins les deux tiers de l'épaisseur de la tumeur. Dans les premières on trouvait aussi beaucoup plus de vaisseaux que dans les secondes.

Comme on le voit, malgré leur apparence extérieure très différente, les deux tumeurs avaient la même structure histologique, ne différant pour ainsi dire en rien de celle du ptérygion ordinaire qui n'est, quoi qu'on dise, qu'une hypertrophie localisée de la muqueuse bulbaire. Il ne s'agit donc ici nullement d'un dermoïde pour la tumeur supérieure ni d'un lipome pour la tumeur interne et je ne serais pas éloigné de penser que les trois nævi de l'angle externe de l'œil, ainsi que ceux de la joue, présentent la même structure que ceux qu'il m'a été possible d'examiner au microscope. Je crois aussi que les nævi de la nature de ceux dont je viens de parler sont tout simplement des hypertrophies localisées de la muqueuse oculaire au même titre que les nævi ordinaires de la peau qui ne sont eux-mêmes que des hypertrophies localisées du revêtement cutané portant plus spécialement soit sur la couche épithéliale soit sur le derme ou le tissu cellulaire sous-cutané.

Observation II.

(Pl. I, fig. 3.)

Tumeur congénitale à la partie supéro-externe du globe de l'œil droit chez un enfant de dix ans. Etat stationnaire de la tumeur pendant six ans et paraissant définitif.

Au mois de septembre 1880, on amena dans mon cabinet un jeune enfant âgé de dix ans qui portait depuis son enfance une sorte de bourrelet conjonctival sur l'œil droit, à la partie supéro-externe du globe. Lorsque l'enfant regardait naturellement, soit en face soit à droite, on aurait dit qu'un large et épais épicanthus occupait la commissure externe de la fente palpébrale, dépassant le bord inférieur de la paupière supérieure de 2 millimètres et arrivant jusqu'à 3 millimètres du bord cornéen. Ce repli était plus blanc que le reste de la conjonctive, parfaitement normale du reste, frappait peu l'attention, et les parents, comme les autres personnes de l'entourage de l'enfant, avaient toujours cru qu'il ne s'agissait que d'une simple *toile*, selon leur expression. Le jeune garçon ne s'était jamais plaint de rien, seulement il avait l'habitude de cligner souvent de cet œil. La vision était très bonne de ce côté comme de l'autre.

Mais s'il paraissait peu de chose d'anormal lorsque les paupières étaient ouvertes naturellement, il n'en était plus de même lorsqu'on faisait diriger fortement le regard en bas et à gauche, et qu'on relevait avec le doigt la paupière supérieure : on découvrait alors (fig. 3) une tumeur aplatie, B, large comme l'ongle, paraissant siéger dans l'épaisseur ou au-dessous de la conjonctive, et ayant à peu près 3 millimètres d'épaisseur dans toute son étendue, excepté en haut. Cette tumeur présentait à son extrémité inférieure un bord arrondi et bien délimité, mais l'extrémité supérieure était moins distincte, et paraissait se perdre dans le cul-de-sac oculo-palpébral au niveau de la glande lacrymale. La surface était un peu rugueuse, ou plutôt inégale, et sa couleur ne tranchait sur celle du reste de la conjonctive que par une teinte jaunâtre mate, contrastant un peu avec le blanc éclatant de la conjonctive bulbaire. La tumeur, mobile dans tous les sens,

ne semblait pas avoir avec la sclérotique des adhérences bien étroites, mais elle paraissait intimement unie à la conjonctive; je portai le diagnostic de dermoïde (à défaut de nom plus exact) et, vu le peu de gêne que cette tumeur occasionnait, je ne jugeai pas indispensable d'en faire l'extirpation immédiatement et je proposai d'attendre quelque temps pour voir si elle augmentait de volume. Comme aspect, comme volume et comme situation, cette tumeur rappelait absolument le gros ptérygion qui se trouvait au-dessus de la cornée du jeune D..., objet de l'observation I; la seule différence, c'était de descendre moins bas et de ne pas empiéter sur la cornée.

Au moment de faire ce travail, je me suis mis en quête de mon malade qui n'avait pas reparu chez moi depuis 1880, et je l'ai revu ces jours derniers. L'enfant de dix ans est devenu un grand jeune homme. Il n'a jamais fait aucun traitement pour son œil dont l'aspect est absolument le même qu'autrefois. La tumeur ne déborde pas plus le bord palpébral qu'elle ne le faisait il y a six ans, et, seulement si on soulève la paupière supérieure, on s'aperçoit que la tumeur a subi un léger accroissement de volume proportionnel à l'accroissement du reste de l'œil, mais n'ayant aucun caractère pathologique. Il n'y aurait donc lieu de faire qu'une opération de luxe qui peut être différée sans inconvénient jusqu'à une époque ultérieure.

Observation III.

(Pl. I, fig. 4.)

Nævi vasculaires (tumeurs érectiles) congénitaux du globe oculaire dans le voisinage de la caroncule. Extirpation. Guérison.

Mlle M., âgée de quatorze ans, vint me consulter au mois d'octobre 1884 pour deux petites tumeurs rouge bleuâtre arrondies, du volume d'un pois, qu'elle portait depuis son jeune âge à la partie interne et inférieure du globe oculaire gauche, au niveau du pli semi-lunaire. La tumeur supérieure (fig. 4, *a*), bien que tangente à l'autre par son bord inférieur, paraissait

indépendante, car on pouvait facilement la mobiliser en tous sens. La tumeur inférieure, *b*, quoique visible en partie, ne paraissait bien qu'en ectropionant la paupière inférieure. On pouvait constater alors qu'elle avait une forme allongée et se terminait en bas par un prolongement paraissant se perdre dans le cul-de-sac oculo-palpébral, au-dessous du point lacrymal inférieur. Ces deux tumeurs, à peine visibles dans l'enfance, avaient pris depuis deux ans un accroissement relativement rapide qui commençait à inquiéter la mère de la jeune fille. Ces nævi étaient compris dans l'épaisseur même de la conjonctive, et, sauf quelques adhérences vasculaires à leur face profonde, ils paraissaient n'avoir avec la sclérotique que des rapports de peu d'importance. Leur couleur, bien que ce ne soit pas toujours un signe pathognomonique, paraissait indiquer qu'il s'agissait de tumeurs érectiles, toutefois par la pression leur volume ne diminuait pas et leur couleur restait la même.

La vision de l'œil gauche était aussi bonne que celle de l'œil droit, et sauf un peu d'hypermétropie, l'examen ophtalmoscopique ne permettait de constater rien d'anormal au fond de l'œil ou dans les milieux transparents.

Comme commémoratifs on ne trouvait rien du côté de la jeune fille, mais au dire de sa mère, le père aurait présenté des tumeurs semblables.

Il y a un an, cette jeune fille a été opérée par un confrère qui a extirpé les deux tumeurs, et aujourd'hui on ne trouve, comme traces du mal, qu'une petite tache bleue à la partie inférieure du globe oculaire au niveau de la tumeur qui était en partie cachée par la paupière inférieure. On peut donc considérer la malade comme radicalement guérie.

Ainsi que je l'ai dit au commencement de ce travail, mon intention n'est pas de faire une monographie complète des nævi de l'œil, ni de tirer des conséquences définitives des trois faits que je viens de rapporter. D'abord, le troisième fait doit être séparé des deux autres d'une façon absolue et je ne vois aucune hypothèse spéciale applicable à l'étiologie de ce cas en dehors de l'hypothèse déjà admise par des auteurs pour les tumeurs érectiles en général, à savoir la dilatation et la multiplication progressive des vaisseaux capillaires qui forment d'abord la *tache vasculaire*. Comme on sait, les taches vasculaires sont loin

d'être rares sur la peau du visage, et la muqueuse des lèvres et des joues en est très souvent le siège. Il n'y a donc rien d'étonnant que chez la jeune fille en question, le mal ait débuté par une tache vasculaire congénitale de la conjonctive qui, après être restée stationnaire, s'est transformée peu à peu en une véritable tumeur érectile. Les tumeurs de ce genre sont assez communes aux lèvres, et pour ma part j'en ai vu un assez grand nombre d'exemples. Je n'insisterai donc pas sur ce fait autrement que pour signaler l'analogie absolue que je crois exister entre les nævi érectiles de la muqueuse oculaire et ceux de la muqueuse de la bouche et de la peau en général.

Quant à mes deux autres observations, il y a entre elles et beaucoup d'autres publiées par différents auteurs une parfaite analogie, surtout pour ce qui concerne la seconde. En effet, la petite tumeur aplatie que porte le jeune L... (Observ. II), entre l'insertion du muscle droit supérieur et du droit externe, occupe l'endroit le plus fréquemment signalé comme emplacement des lipomes de la conjonctive, et nous savons à quoi nous en tenir sur la nature de ces prétendus lipomes dont on trouve rarement l'examen histologique dans les observations publiées par les auteurs. Je regrette de n'avoir pu opérer ce jeune homme, et, par suite, de ne pouvoir fournir aucune donnée anatomo-pathologique ou histologique sur sa tumeur.

L'incertitude du diagnostic de la tumeur entraîne la même incertitude touchant son origine. Est-ce un cas d'*hérérotopie*, comme le penserait Lebert? Est-ce un prolongement anormal du tissu graisseux de l'orbite, comme le voulait de Græfe pour le lipome? Ou enfin, si c'est un dermoïde, aurait-il été produit comme le veut Ryba?

On sait que ce savant explique l'origine probable du dermoïde congénital de l'œil de la façon suivante :

« Dans les premiers temps de son développement fœtal, la conjonctive a une structure complètement identique avec celle des téguments en général et, avant le développement des paupières, elle est lisse et tendue sur les yeux. Cette partie de la peau s'amincit peu à peu, et, après la dixième semaine, il se forme à la périphérie supérieure et à l'inférieure des bourrelets lisses (rudiments des paupières) qui, vers la fin du troisième mois ou au commencement du quatrième, se touchent, s'accolent et se

réunissent. Il s'ensuit que la partie horizontale de l'œil, où le dermoïde congénital a été observé uniquement jusqu'à présent, se trouve plus longtemps sans être recouvert des paupières. Toutes les parties du système cutané qui jusqu'au développement complet du fœtus restent exposées à la surface du corps acquièrent peu à peu la structure connue des téguments cutanés bien développés, tandis qu'au contraire les parties de la peau renversées en dedans se transforment en membranes muqueuses.

« Supposons maintenant que les paupières, qui doivent se toucher par la partie médiane, ne se ferment pas complètement, en sorte qu'après le quatrième mois il reste encore une partie de la conjonctive à découvert, il en résultera que cette partie prendra la propriété des téguments externes et que le vide laissé par la réunion incomplète des paupières sera rempli comme par une troisième paupière isolée sur le globe (et qui plus tard sera un dermoïde). C'est pourquoi j'ai déjà, en 1838, soumis à l'attention des observateurs la question de savoir s'il n'y a pas une concordance du dermoïde avec le coloboma congénital des paupières. »

La théorie du professeur Ryba est, sans doute, très séduisante, mais elle a le grave défaut d'être peu appuyée sur des faits. En effet, le coloboma de la paupière accompagne bien rarement les dermoïdes du globe oculaire, et, d'un autre côté, le coloboma ou le défaut de développement de la paupière, est rarement accompagné de dermoïde, du moins il en a toujours été ainsi dans les quelques cas qu'il m'a été donné d'observer. Je ne voudrais pas nier, cependant, la possibilité de cette théorie avant que la distinction entre les vrais dermoïdes et les autres nævi soit parfaitement établie, et c'est là le point qui devra désormais fixer l'attention des observateurs. Si cette théorie était la seule, il est évident que dans mes deux premières observations il ne s'agirait pas de dermoïdes, puisque dans le second cas la tumeur est située entièrement sous la paupière et ne peut provenir, par conséquent, d'une partie de tégument laissée à découvert. Dans ma première observation ce serait encore bien autre chose, puisqu'il existait non seulement une tumeur en haut et en dehors, une autre en dedans, une troisième encore en dedans, mais sous la paupière supérieure ; une quatrième, à l'état de vestige, il est vrai, tout à fait en bas de la cornée, et enfin trois autres

sur la peau de la tempe en dehors de la commissure palpébrale externe, sans compter les quatre petits nævi colorés de la commissure droite de la bouche et, comme dans l'observation de Virchow, la large plaque d'alopécie qui n'est peut-être qu'un vaste nævus, comme semblait l'indiquer son épaisseur et son induration des premiers mois.

Dans cette observation il faudrait, pour expliquer toutes ces tumeurs, admettre qu'elles sont constituées par un mélange de dermoïdes, de lipomes et de nævi de la peau. Par suite, pour en saisir l'étiologie, il faudrait faire appel simultanément aux trois théories dont j'ai parlé tout à l'heure. Pour ma part, j'aime mieux donner simplement l'observation que l'expliquer par de simples hypothèses.

§ VIII. — GLIOME DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE CHEZ UNE ENFANT DE DEUX ANS. OPÉRATION. — RÉCIDIVES. — MORT.

Coralie Chav.., âgée de vingt-six mois, est fille de père et mère bien portants. D'un côté ni de l'autre, tant chez eux que chez leurs ascendants, on ne peut trouver aucune hérédité cancéreuse. Ils ont une autre enfant, une fille âgée de cinq ans, qui se porte bien. La malade est restée en nourrice jusqu'à l'âge de seize mois. Pendant ce temps, la mère dit qu'elle a eu l'œil droit très rouge à deux ou trois reprises différentes, et qu'il y a dix mois la pupille est devenue blanchâtre: en même temps l'œil a commencé à augmenter de volume, la paupière supérieure s'est tuméfiée légèrement. Cela a duré quelques semaines, puis l'œil malade a commencé à diminuer de volume et est resté quelque temps plus petit que l'autre, mais il n'a pas tardé à reprendre un accroissement rapide. L'enfant a maigri, se plaint sans cesse, dort mal et a la coqueluche depuis quelque temps.

Le 6 juillet 1878, on amène l'enfant à ma consultation, et voici ce que l'on peut constater : l'œil droit très volumineux, dur, presque immobile, ayant sa forme habituelle, mais très proéminent. La cornée est dépolie et présente à son centre une tache blanche ulcérée. Les paupières sont mobiles, mais ne peuvent se rejoindre; il reste entre elles un vide d'environ un centimètre.

La supérieure est un peu tuméfiée, surtout au niveau de la glande lacrymale, et parsemée de veines superficielles dilatées. En la soulevant, on aperçoit au-dessus de la cornée et à la partie supérieure du globe, à environ 3 millimètres du bord cornéen, un champignon blanchâtre, exubérant, ayant l'aspect de bourgeons charnus pâles.

Tout cela semble indiquer clairement une tumeur intra-oculaire ayant déjà perforé la sclérotique et fait irruption au dehors. Je diagnostique un *gliome* ou un *encéphaloïde de la rétine ;* mais, le cas me paraissant fort grave, je présente la malade à la Société de Médecine de Bordeaux, le 12 juillet, pour lui demander son avis relativement à l'opportunité d'une intervention chirurgicale. Tout le monde est d'accord pour le diagnostic que j'avais porté et pour l'opération immédiate.

Le 17 juillet, je fis l'extirpation de l'œil malade à l'hôpital Saint-André, avec le concours gracieux de M. le Professeur Demons et des élèves de son service.

J'administrai très peu de chloroforme, à cause de la coqueluche dont l'enfant était atteinte, et, saisissant le globe oculaire avec des pinces recourbées à pression continue, je circonscrivis cet organe par une incision complète comprenant la conjonctive et les muscles. J'eus quelques difficultés pour fixer l'œil, qui étant très friable, se déchirait à la moindre traction que j'exerçais avec les pinces. Etant parvenu cependant à le saisir solidement, je fis des efforts de traction afin d'enlever le plus possible de nerf optique avec les ciseaux courbes, que j'employai pour terminer l'extirpation; mais j'éprouvai une grande résistance et je pus me convaincre que le globe était solidement adhérent au fond de l'orbite et en haut. J'enlevai tout ce que je pus en rasant les parois de cette cavité avec les ciseaux. Après l'extirpation de l'œil, j'explorai avec le doigt la cavité orbitaire, mais je ne pus ressentir aucune sensation spéciale qui m'indiquât la présence du tissu pathologique, et, lorsque j'eus examiné l'œil enlevé, et que je vis le nerf optique profondément envahi dans sa trame et entouré de tissu cancéreux complètement adhérent, je fus convaincu qu'il était trop tard et que la récidive était à peu près inévitable.

L'état de faiblesse de l'enfant, l'abondance de l'hémorragie consécutive à l'opération, la possibilité d'une hémorragie secon-

daire qui n'est pas rare à la suite de cette opération, la crainte d'amener des accidents cérébraux funestes, ne m'engageaient nullement à enlever les tissus cancéreux qui pouvaient rester au fond de l'orbite.

Les suites de l'opération furent très simples. Le soir même, ou pendant la nuit, l'enfant ayant enlevé son pansement, il y eut une petite hémorragie et un gonflement considérables des paupières et des tissus intra-orbitaires, de telle sorte que le lendemain, lorsque je vis la malade, je trouvai dans l'orbite une tumeur aussi grosse que l'œil enlevé. Cependant, comme il n'y avait presque pas de fièvre, je me contentai d'enlever les caillots de sang qui formaient en grande partie la tumeur et j'appliquai un bandage solide et suffisamment compressif.

Le jour suivant, il n'y avait plus de fièvre du tout; la tumeur avait diminué sensiblement, il n'y avait eu que peu de sang épanché. Je refis le même pansement que la veille.

Je continuai ainsi pendant six jours, au bout desquels on pouvait constater que les paupières étaient revenues à leur état normal et que la cicatrisation était en bonne voie; cependant, l'orbite semblait bien pleine, et on apercevait comme un moignon qui remplissait la moitié de sa cavité et qui présentait à son centre un bourgeon blanchâtre et à surface lisse.

Comme il n'y avait plus de suppuration, je fis supprimer le plumasseau de charpie, et on se contenta de lavages à l'eau simple deux fois par jour. L'enfant avait repris sa gaîté habituelle, dormait bien, avait bon appétit et semblait ne plus souffrir de l'autre œil, soit de douleur ou de photophobie, car elle y portait rarement la main, tandis qu'auparavant elle cachait presque constamment son œil gauche et fuyait la lumière.

Depuis, ayant pu examiner cet œil à l'ophtalmoscope, je n'y ai rien trouvé d'anormal, de sorte que je suis porté à croire qu'il y avait des symptômes d'ophtalmie sympathique qui ont disparu avec la cause qui les avait provoqués.

Maintenant que j'ai parlé de l'opération, qu'on veuille bien me permettre de parler de l'œil et de la maladie.

Au moment de l'opération, on pouvait constater que l'œil droit de l'enfant était très volumineux, projeté en avant, presque immobile. Les paupières, dans leur plus grand rapprochement,

A

Fig. 1



Fig. 3



Fig. 2



Fig. 4



Fig. 5

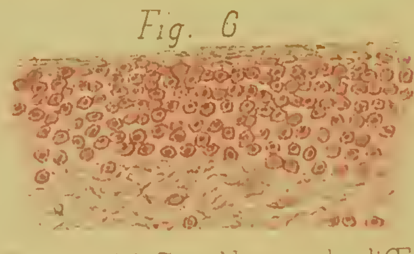


Fig. 6

ARMAIGNAC. Nœvi de l'Œil.

Lith. A. Bellier & Cie Bordeaux

Octave Doin Éditeur P...

laissaient un intervalle d'environ 1 centimètre. La paupière supérieure était un peu œdématiée, les veines étaient dilatées. En la soulevant, on apercevait sur le globe oculaire, à environ 3 millimètres de la cornée, une fongosité large d'un demi-centimètre, uniforme, pâle, paraissant s'étendre en arrière, et sans adhérences avec la paupière. En voyant cela, nous crûmes tous que la tumeur intra-oculaire avait perforé la sclérotique dans cet endroit et commençait à s'étendre au dehors. L'examen de la pièce me démontra que nous nous étions trompés à cet égard, sans que cette erreur, toutefois, ait eu la moindre importance. En examinant l'œil extirpé, lequel avait été fendu verticalement, en laissant seulement en bas la sclérotique, qui servait comme de charnière aux deux moitiés, on pouvait se convaincre facilement que cette dernière était continue dans toute son étendue. Les bourgeons cancéreux qui occupaient la partie supérieure étaient formés par une expansion de la tumeur, recouvrant tout le pôle postérieur de l'œil et englobant le nerf optique, entièrement infiltré lui-même et triplé de volume. Pour la facilité de la description, nous pouvons diviser la tumeur en trois parties.

Disons, tout d'abord, que l'œil extirpé avait, aussitôt après l'opération, à peu près le volume d'un œil d'adulte. La description qui va suivre se rapporte donc à l'état frais.

Cet œil (*fig. 4*), est un peu allongé d'avant en arrière; la partie inférieure et les parties latérales de la surface externe sont lisses; on y voit le reflet blanc nacré habituel de la sclérotique. Les muscles droits, dont une partie adhère encore au globe, sont intacts, excepté le supérieur, qui est complètement envahi par la tumeur et a disparu. La partie supérieure est rugueuse, depuis le bord de la cornée jusqu'au nerf optique. Ce dernier, considérablement augmenté de volume, présente un diamètre de 5 millimètres environ, et se voit, en coupe, au milieu d'un tissu fongueux, pâle, lardacé, auquel il est intimement uni et qui lui forme comme une espèce de bourrelet ou d'anneau mal limité, et présentant quelques prolongements, dont l'un, nous l'avons vu, s'étend jusqu'à la cornée sur la partie supérieure de l'œil.

La sclérotique paraît intacte, n'est nullement perforée ni amincie; on peut facilement la suivre jusqu'au voisinage du nerf optique. Cette membrane a même son maximum d'épaisseur là où la tumeur est le plus développée; elle se continue en avant

avec la cornée, qui est jaunâtre, peu transparente et perforée au centre, mais sans dégénérescence morbide apparente.

J'ai dit tout à l'heure que la tumeur pouvait se diviser en trois portions, qui sont :

1° Une portion externe *h*, entourant le nerf optique, auquel elle est intimement unie, et envoyant un prolongement sur la face supérieure de l'œil. Cette portion est complètement adhérente à la face externe de la sclérotique et semble provenir de l'hypertrophie de la gaîne du nerf optique, dont on ne voit plus de traces. Son épaisseur est d'un demi-centimètre en arrière, et diminue peu à peu vers la partie antérieure; c'est un tissu lardacé, assez dur, blanc, sans traces apparentes de vaisseaux ni de pigment, et donnant par le râclage un suc assez abondant.



Fig. 4.

Coupe verticale médiane et antéro-postérieure de l'œil extirpé.

a. Cornée, perforée au centre.
b. Cristallin dans sa capsule.
c. Choroïde intacte et non adhérente à la tumeur.
d. Matière jaunâtre, caséeuse, remplaçant le corps vitré et la rétine.
e. Tumeur molle doublant la sclérotique en dedans.
f. Sclérotique intacte et non perforée.
g. Tumeur dure, lardacée, située à l'extrémité antérieure du nerf optique, sur la papille.
h. Même tumeur entourant le nerf optique et doublant la face supérieure et externe de la sclérotique.
i. Nerf optique hypertrophié et infiltré par la tumeur.

2° Une portion interne *g*, épaisse de près de 1 centimètre, occupant la place de la papille, et dans laquelle on peut suivre le nerf optique jusqu'à une distance de 3 ou 4 millimètres; elle

présente les mêmes caractères physiques que la première portion. Cette tumeur est intimement unie à la face interne de la sclérotique et occupe plus du tiers postérieur de la cavité du globe. Sa surface antérieure est lisse, unie et sans aucune adhérence avec la choroïde, si ce n'est par quelques vaisseaux de cette membrane. Cette tumeur, ou portion de tumeur, semble s'être développée dans l'extrémité antérieure du nerf optique, sur la papille, et ne paraît avoir aucune connexion avec l'emplacement qu'occupait la rétine. En se développant, elle a repoussé la choroïde qui est plissée, facilement isolable et sans dégénérescence apparente dans toute la partie recouverte autrefois par la rétine;

3° Une portion annulaire *e*, faisant suite à la précédente, doublant toute la face interne de la sclérotique et envahissant la région ciliaire et l'iris. Cette portion adhère faiblement en dehors à la sclérotique et nullement à la choroïde, que l'on peut soulever avec un stylet mousse. Les vaisseaux de cette membrane qui vont à la sclérotique ou qui en viennent, établissent seuls quelques points d'union. Ici, la tumeur, probablement plus jeune, est blanche et molle, se réduisant facilement en bouillie et fournissant au râclage un suc abondant.

Le cristallin *b*, que l'on voit comme enchâssé au milieu d'un tissu noir formé par le corps ciliaire et l'iris, est ambré, demi-transparent, gluant, et a à peu près son volume normal; il sort facilement de sa capsule, qui est intimement unie aux parties environnantes.

La choroïde, je l'ai déjà dit, paraît saine ou à peu près, dans toute sa portion postérieure. Le corps ciliaire et l'iris sont considérablement augmentés de volume et forment une masse noire compacte. Cette membrane, sur la coupe, a la forme d'un rectangle à long diamètre antéro-postérieur, et présente quelques plis à sa partie postérieure, celle qui tapisse la seconde portion de la tumeur. Elle est remplie par une certaine quantité de matière grumeleuse *d*, jaunâtre, d'aspect caséeux, paraissant être les débris du corps vitré et de la rétine, mais offrant au microscope les mêmes éléments que la tumeur. Au centre de cette substance on trouve un tissu jaune assez consistant.

Il existe encore un peu de chambre antérieure.

Le nerf optique *i*, est dur, considérablement hypertrophié,

adhérent à la tumeur externe, et semble se terminer en pointe dans la deuxième portion de la tumeur qui lui forme une espèce de tête.

Telle est, en résumé, la description macroscopique de la tumeur, mais il est important d'entrer dans quelques détails historiques et histologiques.

En premier lieu, quel nom devons-nous donner à cette tumeur? Quoique la chose paraisse facile, je n'hésite pas à déclarer mon embarras s'il s'agit de la rapporter aux classifications modernes. En effet, si on consulte les auteurs qui ont décrit les tumeurs de l'œil, on voit que l'accord est loin de régner entre eux; et, comme le microscope ne donne pas de caractères absolument pathognomoniques, que, d'autre part, le siège de l'altération primitive est impossible à établir dans la plupart des cas, parce qu'on n'opère généralement que lorsque la tumeur est très développée, il s'ensuit une très grande difficulté pour savoir si on a affaire à une tumeur ayant débuté dans la rétine, dans le nerf optique ou dans les deux organes à la fois. Si l'on veut encore aller plus loin et chercher dans quel élément a commencé la prolifération pathologique, l'embarras devient plus grand. Je ne chercherai pas à résoudre la question, et je me bornerai à signaler les deux opinions principales des micrographes relativement à l'origine de ces tumeurs.

D'après les connaissances actuelles, l'ancienne théorie de Laënnec, sur les éléments hétéromorphes prétendus caractéristiques du cancer, doit être rejetée, et nous n'avons plus, dans les tumeurs malignes de la rétine, que deux éléments accusés de produire le cancer : pour Robin, ce sera la couche des grains; pour Vichow, ce sera la substance conjonctive qui sert de soutènement aux éléments nerveux et qui est formée de cellules plasmatiques munies de fins prolongement anastomosés et renfermant des noyaux. Cette substance conjonctive, dont l'existence est aujourd'hui hors de doute, se condense parfois de manière à former des lamelles ou même des membranes continues, comme par exemple à la surface des centres nerveux et sous les épithéliums épandymaires.

Le cas qui nous occupe est peu propre à satisfaire complètement une théorie au détriment de l'autre; car, en présence d'une néoplasie qui a envahi tous les éléments de l'œil, il est difficile de se prononcer.

Comme je l'ai déjà dit, il ne reste, dans le sac formé par la choroïde, qu'une substance grumeleuse, jaunâtre, d'aspect caséeux, et offrant néanmoins au microscope absolument les mêmes éléments que les diverses parties de la tumeur intra ou extra-oculaire. On ne peut donc y retrouver rien qui rappelle la rétine ou qui semble dériver de l'un ou de l'autre de ses éléments.

Cependant, en admettant le point de départ de la tumeur dans la couche granuleuse externe de la rétine, il serait possible d'expliquer la présence du néoplasme, qui semble former une tête à l'extrémité antérieure du nerf optique et est parfaitement séparée de la choroïde. Celle-ci ne fait que la recouvrir, sans y adhérer, par une propagation le long des fibres rétiniennes. On pourrait encore expliquer ainsi la présence de la tumeur qui entoure le nerf optique, se confond avec cet organe et se prolonge sur la surface externe de la sclérotique. Une fois que le néoplasme a atteint la gaîne du nerf optique, au niveau de l'anneau sclérotical, les éléments cancéreux (j'emploie ce mot parce qu'il ne désigne rien de parfaitement défini) ont envahi la trame du nerf, ont étouffé les éléments nerveux, dont il ne reste plus de trace, et ont remplacé peu à peu la substance primitive, comme la matière calcaire dans les bois fossiles pétrifiés s'est substituée, molécule à molécule, à la substance ligneuse, sans en altérer sensiblement l'aspect physique et en conservant l'apparence fibreuse. Ici, en effet, le nerf est hypertrophié, mais il a l'aspect extérieur d'un nerf optique ordinaire.

De la gaîne du nerf, les éléments cancéreux ont pu très facilement s'infiltrer dans la mince couche de tissu cellulaire qui double la sclérotique en dedans et en dehors, et former, par leur prolifération, les masses cancéreuses que nous y voyons. La sclérotique, offrant un tissu dense et résistant, a opposé une barrière infranchissable, et c'est pourquoi la tumeur interne, n'éprouvant aucune résistance du côté de la cavité oculaire, remplie de tissus mous ou liquides, s'y est librement développée et a infiltré peu à peu ces tissus en les désorganisant.

Je n'ai pas encore parlé des éléments histologiques de la tumeur. Avant d'aborder ce sujet, voyons, en deux mots, l'histoire clinique de l'affection qui nous occupe.

Sans être fréquent, le gliome de la rétine n'est pas absolument rare, et les anciens auteurs en ont parlé, mais sans donner de renseignements bien précis et bien détaillés.

Wardrop, l'un des premiers, parla de certaines tumeurs fongueuses qui prennent exclusivement leur point de départ dans la rétine, finissent par remplir l'œil et arrivent à perforer les membranes enveloppantes de cet organe.

De nos jours, Sichel, Robin, Schweigger, Muller, Klebs, de Græfe, Hulke, Virchow, Rindfleisch, Szokalski, Knapp, Ponti, etc. en ont rapporté des cas; cependant, toutes ces tumeurs n'avaient pas leur point de départ dans la rétine; car, dans le cas de Rindfleisch, la tumeur s'était développée entre la choroïde et la sclérotique, et il existait plusieurs foyers morbides dans l'épaisseur du nerf optique; Virchow et Knapp parlent de faits analogues.

On n'observe guère que deux espèces de tumeurs prenant naissance dans l'œil : l'une, appelée *sarcome* ou *mélano-sarcome de la choroïde*, et dont feu le Dr Brière (du Havre) a donné une monographie complète, est l'apanage de l'âge mûr ou de la vieillesse; l'autre, désignée par les anciens sous le nom de *fongus médullaire*, de *fongus hématode*, d'*encéphaloïde de la rétine*, affecte toujours l'enfance et se voit quelquefois même pendant la vie intra-utérine. Les Allemands la désignent sous le nom de *gliome ;* mais ce nom a peut-être le tort d'indiquer une origine qui n'est encore rien moins qu'hypothétique, ou tout au moins particulière à certains cas.

L'hérédité joue parfois un rôle important dans *l'étiologie :* Lerche, par exemple, rapporte que cette maladie se développa sur quatre enfants dans une même famille qui en comptait sept; Sichel dit aussi l'avoir observée sur quatre. enfants nés d'une même mère. On a attribué également au sexe masculin une certaine prédilection; cependant, l'enfant que j'ai opérée fait exception à ce dernier point, puisque c'est une fille.

Comme rapprochement du cas dont je fais l'histoire, je ne puis m'empêcher de citer les observations 198 (pl. LV, fig. 1, 2, 3), 203 (pl. LVI, fig. 3), 204 (pl. LVI, fig. 5, 6) de l'*Iconographie* de Sichel. On comprendra l'importance que j'attache à ces observations, lorsque j'aurai dit que l'ouvrage dont je viens de parler est le fruit de quarante années de pratique de ce grand clinicien, et que les matériaux en furent recueillis sur un nombre immense de malades. Une autre raison non moins puissante qui m'engage à faire ce rapprochement, c'est que l'œil que j'ai extirpé ressemble

d'une manière étonnante à ceux qui sont dessinés pl. LV, fig. 1, et pl. LVI, fig. 6. Un simple coup d'œil permettra de s'en convaincre immédiatement. La réunion de ces deux figures, qui se complètent l'une l'autre, donnerait à peu près exactement l'image de la pièce dont j'ai donné tout à l'heure le dessin : dans la première même on voit des masses cancéreuses sur la face supérieure de la sclérotique, comme sur l'œil de ma malade ; dans la seconde, les portions intra-oculaires de la tumeur ressemblent absolument à celles dont j'ai donné la description, seulement le dessinateur a dû, de son chef, prolonger la sclérotique sur le nerf optique et représenter ce dernier complètement indépendant de la tumeur interne et comme en dehors de l'œil.

Dans ces deux figures, cependant, il y a un détail que je ne m'explique guère et qui diffère totalement de ce que nous avons dans le dessin de notre œil : on voit, en effet, la choroïde refoulée tout à fait à la partie antérieure et *au-dessus* de ce qui a été la rétine. Or, comme cette dernière membrane, dégénérée ou non, doit être contenue dans la première, on ne peut guère comprendre la figure qu'en supposant une résorption de la choroïde dans toute l'étendue tapissée par la rétine. La tumeur jaunâtre, occupant la place du corps vitré, repose directement sur le bourgeon formé par l'extrémité du nerf optique. Je crois que la choroïde devrait être vue en coupe et représentée par une ligne noire, qui séparerait ces deux tumeurs : c'est probablement un oubli du dessinateur. Nous n'avons qu'à imaginer cette ligne par la pensée, et nous avons exactement le dessin de notre tumeur, dont la formation et l'extension deviennent alors parfaitement compréhensibles. Enfin, et c'est là le triste côté de la chose, la figure de la planche LVII représente l'aspect hideux de la récidive de la tumeur figurée dans la planche précédente, et que malheureusement nous avons eu à constater plus tard chez notre malade. Les trois sujets des observations 198, 204 et 204 *bis* avaient : le premier et le troisième deux ans ; le second cinq ans. L'examen histologique, pratiqué par Lebert dans deux cas et par Robin dans l'autre, donna les mêmes éléments, comme on peut en juger en comparant les figures 2 et 3 de la planche LV avec les figures 8 et 15 de la planche LXV.

Sichel désigne la tumeur des observations 198 et 204 sous le nom *d'encéphaloïde* de la rétine, et la tumeur de l'observation

204 *bis* sous le nom de *pseudencéphaloïde*. Je crois que la différence est bien peu sensible.

Me voici arrivé à la question histologique.

J'ai examiné au microscope, aussitôt après l'extirpation, le suc provenant du râclage de diverses parties de l'œil, telles que la tumeur externe, le nerf optique, les tumeurs internes, et j'ai toujours trouvé absolument les mêmes éléments, c'est-à-dire des cellules dont quelques-unes sans noyau apparent, recouvertes de fines granulations noires et présentant des formes très irrégulières se rapprochant plus ou moins de la forme sphérique, ovoïde ou polyédrique irrégulière. Parmi ces cellules, dont le volume variait depuis 6 ou 7 μ jusqu'à 14 μ, on voyait une grande quantité de noyaux libres de 3 à 7 μ de diamètre et des granulations noires. Un grand nombre de noyaux offraient un centre brillant, comme les noyaux de la rétine. La plus grande partie des cellules offrait, en moyenne, une fois et demi le volume d'un globule sanguin, c'est-à-dire à peu près 10 ou 11 μ de diamètre. Tous ces éléments, cellules et noyaux et granulations pigmentaires, étaient faiblement unis entre eux *(fig. 5)* et semblaient baigner dans un liquide granuleux. La figure 11 de la planche LXV de l'*Iconographie* de Sichel représente assez exactement l'aspect de mes préparations, avec cette différence, toutefois,

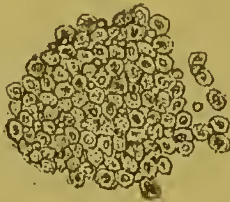


Fig. 5.

que les cellules de mes préparations étaient beaucoup moins régulières et uniformes, et qu'elles étaient mêlées à une grande quantité de noyaux et de granulations libres. Je ne suis jamais parvenu à rencontrer une seule cellule fusiforme ou étoilée.

Le râclage me permettait de reconnaître parfaitement les éléments de la tumeur ; mais, pour avoir une idée de la structure de celle-ci, il me fallait pratiquer des coupes d'ensemble. Après un mois de séjour de la pièce dans la liqueur de Muller et l'alcool, il m'a été facile d'obtenir des préparations qui ne laissent rien à

désirer. Quel que soit l'endroit de la tumeur où aient été faites les coupes, j'ai constamment obtenu l'aspect que représente la figure 5. C'est, comme on le voit, une agglomération de cellules et de noyaux contigus les uns aux autres, sans substance intermédiaire, si ce n'est peut-être un ciment granuleux très peu abondant. Cependant, au voisinage de la sclérotique, on trouve des travées celluleuses et des faisceaux fibreux dont les fibres sont plus ou moins écartées par de nombreuses cellules et des noyaux en tout semblables aux autres formant la masse de la tumeur. Au voisinage de la choroïde et du corps ciliaire, on voit une grande quantité de cellules pigmentaires la plupart dépourvues de prolongements.

La cornée elle-même est infiltrée de cellules, et la choroïde se trouve dans le même état. L'iris et le corps ciliaire n'offrent plus que ces mêmes cellules, mêlées à de nombreuses cellules pigmentaires.

La masse jaunâtre, grenue, d'apparence caséeuse, qui occupait la place de la rétine et du corps vitré, était formée absolument des mêmes éléments que le reste de la tumeur ; seulement, on y voyait moins de cellules intactes, et la plupart d'entre elles étaient déchiquetées et en partie détruites ; on n'y observait pas cependant de granulations graisseuses ; mais, en revanche, beaucoup de granulations pigmentaires qui semblaient provenir des vieilles cellules détruites.

La longue description que je viens de donner, prouve d'une façon surabondante, je crois, que la tumeur en question est bien un encéphaloïde ayant pris naissance dans la rétine, s'étant communiqué ensuite au nerf optique et, par voie de continuité, aux parties environnantes dont le tissu cellulaire lâche offrait un terrain favorable à l'infiltration des éléments cancéreux.

Dans la marche de la maladie, nous avons vu que l'œil, après avoir augmenté de volume pendant un certain temps, avait commencé à diminuer, pour reprendre, plus tard, un accroissement considérable. Ceci s'explique facilement : en effet, comme cela se voit dans beaucoup d'autres tumeurs, celle-ci, après avoir été localisée dans la rétine et dans le corps vitré, y a subi sa période d'accroissement et a rempli toute la coque oculaire ; mais bientôt est survenue la période de ramollissement, et c'est alors que l'œil a diminué de volume. Cependant, la tumeur,

après avoir infiltré le nerf optique, n'a pas tardé à s'étendre de nouveau dans toutes les parties que nous avons vues envahies, et son extension, sur le pôle extérieur de l'œil, a produit un exorbitisme qui semblait donner à l'organe un volume bien plus considérable que celui qu'il avait en réalité.

Quant à la genèse de la tumeur, je ne saurais en expliquer le début; mais, une fois celle-ci formée, il me semble que la théorie de Robin sur la naissance des éléments au milieu et aux dépens d'un blastème exhalé par les éléments déjà formés et parvenus à leur complet développement, se trouve en tous points confirmée par l'examen histologique que j'ai pu pratiquer. L'infiltration des diverses parties de l'œil se faisait d'abord par des noyaux, parmi lesquels on rencontrait quelques cellules à contours très réguliers, par conséquent jeunes et semblant être un degré plus avancé des noyaux, ou même simplement de simples noyaux plus gros que les autres, attendu que les signes les plus caractéristiques des cellules manquaient absolument dans la plupart d'entre elles, et que je n'ai pu en rencontrer qu'un très petit nombre ayant une enveloppe ou un noyau bien distinct. Quoique j'aie dit en commençant que la tumeur était formée de *cellules* de diverses grosseurs, il serait peut-être plus exact de dire qu'elle était surtout formée de noyaux à divers états d'accroissement, et alors nous aurions la tumeur à *myélocites* de la rétine que Robin a découverte et décrite le premier.

L'affection reste toujours la même au point de vue clinique, et, si je suis entré dans quelques détails un peu étendus à ce sujet, c'est que l'histoire complète de ces tumeurs restant encore à faire, il est du devoir de tous les chirurgiens de fournir à la science les matériaux qu'ils auront pu accumuler, afin que d'autres puissent faire un tout unique de ces éléments épars et constituer ainsi la pathogénie complète de cette affection aussi terrible qu'intéressante.

Le 15 août suivant, c'est-à-dire un mois après l'opération, la mère me dit que depuis huit jours elle s'était aperçue que les paupières ne formaient plus une dépression, comme après l'opération, et qu'elles étaient soulevées par une tumeur qui occupait la place de l'œil.

Le lendemain, ayant montré la malade à la Société de Médecine, plusieurs de mes collègues furent d'avis qu'il y avait

urgence et possibilité d'intervenir une seconde fois, attendu que la tumeur jouissait d'une certaine mobilité et qu'elle n'avait pas encore envahi les parties externes.

Du reste, l'état général de l'enfant s'était beaucoup amélioré depuis la première opération, et la rapidité avec laquelle survenait la récidive ne permettait pas de différer plus longtemps, si on devait faire quelque chose. Nous conseillâmes donc à la mère de faire opérer le plus tôt possible.

Le 22 août, on amena la malade à l'Hôpital Saint-André, où, avec l'assistance de M. le Dr Dudon et des élèves de son service, je procédai à l'extirpation de la tumeur, après avoir légèrement chloroformé l'enfant. Pour dégager la partie externe de l'orbite, je dus inciser l'angle palpébral, puis je saisis la tumeur par le milieu avec les pinces de Museux; mais la moindre traction suffisait pour déchirer la partie saisie, à cause de la mollesse de la tumeur, et je dus alors employer les pinces à mors larges et à griffes de Carron du Villars pour disséquer le néoplasme, que je trouvai complètement adhérent aux parois de l'orbite et à la cicatrice conjonctivale qui avait succédé à la première opération. L'écoulement sanguin fut assez abondant et la dissection difficile, à cause de l'hémorragie et de la profondeur des parties sur lesquelles devaient porter le bistouri ou les ciseaux. Lorsque la tumeur fut isolée à la périphérie et qu'elle n'adhéra plus qu'à sa partie postérieure, je tirai en avant le plus possible, et, avec les ciseaux courbes, je pénétrai le plus loin que je pus au fond de l'orbite pour l'extirper aussi complètement que possible.

La tumeur enlevée était du volume d'un gros marron et avait pris naissance à l'extrémité du nerf optique, dont on pouvait voir un morceau tenant encore à la partie postérieure de la tumeur dans laquelle il était enfoncé, et à laquelle il était uni de la façon la plus intime. J'ai dit que celle-ci était très molle et même diffluente dans certains endroits; mais il y avait cependant quelques noyaux assez durs et ayant à peu près la même consistance de la première tumeur située dans l'œil et autour de cet organe. On n'y voyait pas de vaisseaux importants, et l'hémorragie se faisait en nappe par les capillaires de la plaie. Une fois la tumeur enlevée, l'exploration de l'orbite avec le doigt me permit de constater la présence de plusieurs noyaux durs adhérents aux parois de cette cavité. Je les enlevai avec les pinces et les ciseaux, et,

après un moment de compression, l'écoulement sanguin ayant cessé, je nettoyai la plaie et j'introduisis dans la cavité plusieurs boulettes de charpie, que je recouvris d'un gâteau, maintenu par une bande suffisamment serrée.

23 août. — L'enfant a passé une assez bonne nuit; elle n'a presque pas de fièvre. Aucun écoulement sanguin n'a eu lieu, mais l'orbite est en pleine suppuration, et les boulettes de charpie qui la remplissent en sont imprégnées. Après avoir bien nettoyé la plaie, j'introduis dans la cavité orbitaire, une plaque de pâte de Canquoin roulée en forme de cornet; j'applique par-dessus un peu de charpie pour éviter le contact des paupières avec le caustique, et je recouvre le tout d'un gâteau de charpie.

24 août. — L'enfant a souffert un peu, mais néanmoins elle a pu dormir une grande partie de la nuit.

L'escharre produite par la pâte de Canquoin, qui est restée douze heures en place, est épaisse de 4 millimètres et recouvre toute la surface interne de la cavité orbitaire. Une partie de la pâte, ramollie, a fusé par l'angle interne de l'œil et a produit une eschare dans cette région, sur la paupière inférieure. La supérieure est tuméfiée.

Je nettoie l'orbite, que je débarrasse de tout le caustique qu'elle contient, et j'introduis à la place quelques boulettes de charpie sèche.

25 août. — L'enfant ne souffre pas beaucoup. Je fais un pansement de propreté et j'enlève, avec les ciseaux, une portion d'eschare qui s'est détachée; j'applique un gâteau de charpie sèche et je dis à la mère d'en faire autant pendant deux ou trois jours.

31 août. — Je détache facilement l'escharre, qui vient tout d'une pièce et laisse une énorme cavité bourgeonnante de bon aspect et pouvant contenir au moins un œuf de pigeon. Je remplis l'orbite de charpie sèche. L'enfant a bonne mine et ne souffre pas.

7 septembre. — La suppuration est abondante; le fond de l'orbite et les parois bourgeonnent. L'enfant se porte très bien. Même pansement.

17 septembre. — L'orbite est presque entièrement comblée par des masses fongueuses saignant facilement au moindre attouchement. Sont-ce des bourgeons charnus, ou bien du tissu néo-

néoplasique? Depuis hier, on peut constater que le ganglion préauriculaire droit est passablement engorgé et assez douloureux.

12 octobre. — La récidive est confirmée. Depuis trois jours, la tumeur se montre au dehors, et un bourgeon de la grosseur d'une petite noisette proémine entre les paupières, dans le grand angle de l'œil, et fait suite au reste de la tumeur qui remplit l'orbite. La paupière supérieure est saine et parfaitement libre, mais l'inférieure est adhérente au néoplasme, surtout dans sa moitié interne. La mère de l'enfant dit que la tumeur augmente de volume d'une manière sensible d'un jour à l'autre et que la petite malade se plaint souvent de douleurs dans l'orbite, douleurs qui paraissent avoir un caractère lancinant et surviennent brusquement, par intervalles irréguliers. Malgré cela, l'état général est toujours excellent et la petite fille semble jouir d'une très bonne santé.

Je crois qu'une troisième intervention ne pourrait que retarder de quelques semaines l'issue fatale que j'avais déjà annoncée comme presque certaine dès la première opération, et je n'insiste pas pour pratiquer de nouveau une opération qui me paraît inutile. Après l'insuccès complet qui a suivi la seconde ablation, où j'avais cependant employé les dernières ressources de la chirurgie, il me semble préférable de s'abstenir et d'avouer son impuissance plutôt que de faire souffrir inutilement l'enfant et hâter peut-être une terminaison dont la date est déjà si prochaine.

6 janvier 1879. — Mes prévisions se sont malheureusement réalisées. Aujourd'hui je revois l'enfant, et je la trouve dans un état déplorable : la maigreur est extrême; ce n'est plus qu'un petit squelette recouvert de peau. Depuis un mois et demi elle ne marche plus; les pieds sont légèrement infiltrés; il y a incontinence d'urine et émission involontaire des matières fécales.

L'appétit, après avoir diminué considérablement, est revenu depuis trois jours, et l'enfant demande à manger.

Elle se plaint peu, dort assez bien et a conservé toute l'intégrité de son intelligence. La vue est restée excellente du côté gauche la parole a toujours son timbre habituel, et rien n'indique une lésion cérébrale ou une propagation de la tumeur dans ce centre nerveux

L'orbite droite est remplie par une tumeur de la grosseur du poing, dont les parties latérales sont recouvertes par la peau distendue des régions voisines, et dont le sommet est ulcéré et bourgeonnant. Cette tumeur s'étend surtout du côté du nez.

Le petit ganglion péauriculaire, que j'avais signalé le 17 septembre, a continué de grossir, et aujourd'hui il a atteint le volume d'une petite pomme. La peau qui le recouvre n'est pas encore ulcérée.

Un autre ganglion s'est développé au cou, en arrière et au-dessus de l'oreille droite, et a atteint le volume d'un petit œuf. La peau qui le recouvre est intacte.

7 janvier. — L'enfant meurt, sans agonie, en conservant sa connaissance jusqu'au dernier moment.

CHAPITRE III

PARALYSIE DES MUSCLES EXTRINSÈQUES DE L'ŒIL ET DU RELEVEUR DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE.

---

§ I. — PARALYSIE ISOLÉE DU MUSCLE DROIT SUPÉRIEUR. STRABISME ET DIPLOPIE DANS LA DIRECTION DU REGARD EN HAUT SEULEMENT. VISION BINOCULAIRE CONSERVÉE.

La paralysie isolée du muscle droit supérieur n'est pas chose fréquente. Tous les auteurs classiques décrivent bien les troubles occasionnés par cette paralysie, mais c'est par simple déduction théorique, et les nombreuses recherches que j'ai faites dans la littérature médicale sont restées jusqu'à présent infructueuses : je n'ai rencontré aucune observation clinique de cette maladie. Plusieurs ophtalmologistes possédant une grande pratique et une longue expérience et que j'ai également consultés à cet égard ne l'avaient jamais observée.

Voici l'observation du seul cas que j'ai pu recueillir dans une pratique de dix années :

Une grande jeune fille blonde, âgée de dix-sept ans, bien portante et bien constituée, vint me consulter, au mois d'octobre 1881, pour une conjonctivite simple et une blépharite ciliaire dont elle était affectée aux deux yeux depuis quelques semaines. Un traitement convenablement dirigé ne tarda pas à amener chez cette malade une notable amélioration ; toutefois, comme cela se voit assez fréquemment chez les personnes blondes, ses yeux restèrent irritables ; la moindre veille, le moindre courant d'air froid auquel elle s'exposait, ramenaient un peu d'inflammation des paupières et l'obligeaient à reprendre de temps en temps son traitement. Malgré cela, elle pouvait vaquer à ses occupations et coudre la plus grande partie de la journée.

Six mois plus tard, cette jeune fille, accompagnée de sa mère, vint me consulter pour une nouvelle attaque de conjonctivite plus intense que d'habitude, et que la médication suivie précédemment n'avait pu améliorer. Elle se plaignait en même temps d'un peu de pesanteur dans la paupière supérieure droite, et, disait-elle, il lui semblait que cet œil se fermait peu à peu chaque jour. Mon attention s'étant portée de ce côté, je lui dis d'ouvrir largement les paupières et de regarder en haut : les paupières s'écartaient *ad maximum*, aussi bien à droite qu'à gauche, mais quelle ne fut pas ma surprise de voir que pendant que l'œil droit suivait la paupière correspondante dans son mouvement d'élévation, comme cela doit avoir lieu à l'état normal, l'œil gauche restait absolument immobile, bien que le bord palpébral allât presque toucher le rebord orbitaire. J'essayai alors de faire mouvoir en haut cet œil tout seul, mais ce fut en vain, et la malade ne tarda pas à me prévenir que cela lui était absolument impossible, et que lorsqu'elle voulait regarder en l'air, elle était obligée de relever fortement la tête pour éviter la diplopie. Sa mère ajouta alors que cela existait depuis l'âge de cinq ans, époque à laquelle sa fille avait eu la fièvre typhoïde. Elle s'en était aperçue précisément à cause de l'attitude singulière que prenait l'enfant quand elle voulait regarder à une certaine hauteur; aujourd'hui même, elle a une attitude tout à fait caractéristique et porte constamment la tête haute quand elle marche, bien que tout dans sa personne dénote la modestie et la simplicité. La paralysie du muscle droit supérieur est absolument complète du côté gauche, tandis que le muscle releveur de la paupière supérieure fonctionne normalement. Il en est de même de tous les autres muscles oculo-moteurs dont l'action est tout à fait régulière. Cette jeune fille jouit de la vision binoculaire dans toutes les positions du regard, excepté dans le regard en haut, et n'est nullement gênée par sa maladie, dont elle n'aurait même pas songé à me parler si je ne m'en étais pas aperçu le premier. Dans le stéréoscope, elle fusionne les images et n'a pas la moindre insuffisance des droits internes; son accommodation a une étendue normale, et la vision est excellente. Enfin, chose assez singulière, malgré la paralysie du droit supérieur, il n'existe pas la moindre déviation du globe oculaire en bas, et le muscle droit inférieur fonctionne absolument comme s'il avait un anta-

goniste pour lui servir de régulateur. La tonicité musculaire serait-elle suffisante, à l'état normal, pour régulariser la contraction de l'antagoniste?

Il est à peu près inutile d'ajouter que j'ai cru devoir m'abstenir de tout traitement pour cette paralysie qui remontait à douze ans et dont la cause était si difficile à trouver.

La synergie qui existe normalement dans les mouvements d'élévation et d'abaissement du globe oculaire et de la paupière supérieure, innervés l'un et l'autre par le même nerf, explique peut-être pourquoi la paralysie frappe plus souvent ensemble qu'isolément le releveur de la paupière et le droit supérieur, que cette paralysie soit au même degré pour les deux muscles, ou bien qu'elle soit beaucoup plus complète dans l'un que dans l'autre.

Voici maintenant deux autres cas presque identiques dans lesquels la paralysie siégeait surtout dans le muscle droit supérieur, comme dans l'observation précédente, mais où le releveur de la paupière était également un peu atteint.

§ II. — PARALYSIE CONGÉNITALE COMPLÈTE OU ABSENCE DU MUSCLE DROIT SUPÉRIEUR; PARÉSIE DU RELEVEUR DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE, CHEZ UN ENFANT DE DEUX ANS.

Peu de jours après avoir observé la malade qui fait l'objet de la précédente observation, Mme L... amena dans mon cabinet sa petite fille âgée de deux ans, et me raconta que depuis sa naissance son enfant avait toujours eu l'œil gauche plus fermé que le droit. A diverses reprises, elle avait souffert de conjonctivite, et, un an auparavant, elle avait eu une varioloïde bénigne qui n'avait laissé qu'une seule dépression cicatricielle sur le côté gauche de l'aile du nez. L'enfant, bien que chétive et très petite pour son âge, avait une bonne santé et paraissait assez intelligente. Sa tête avait un volume un peu exagéré, principalement la région frontale qui proéminait fortement en avant. Les fontanelles étaient parfaitement ossifiées cependant, et les sutures des os du crâne normales.

L'enfant n'avait eu ni convulsions, ni maladies graves; cependant elle n'avait marché qu'à dix-huit mois. Mais ce qui frappait surtout l'attention, c'était l'état d'atrophie et d'affaissement de toute la région orbitaire gauche : on n'y voyait aucun relief

musculaire et la peau semblait collée sur les os, manifestement affaissés ou déprimés. Tous les muscles peauciers devaient exister cependant, car, en fermant l'autre œil, l'enfant pouvait, quoique faiblement, les contracter tous. La paupière supérieure était à demi fermée, mais elle pouvait s'ouvrir à peu près complétement sous l'influence de la volonté et aussi un peu avec l'aide du muscle sourcilier et du frontal. Quand l'œil droit était ouvert, les mouvements dont je viens de parler étaient beaucoup plus difficiles et plus limités, et l'enfant semblait chercher instinctivement à éliminer l'œil gauche pendant l'acte de la vision. Si on la faisait regarder en haut avec les deux yeux, l'œil droit fonctionnait normalement, mais le gauche demeurait absolument immobile et la paupière elle-même restait baissée et recouvrait à peu près le tiers supérieur de la cornée. En examinant cet œil attentivement, on voyait qu'il exécutait un léger mouvement de rotation, la cornée se portant en haut et en dehors par contraction du petit oblique.

Dans le regard associé, la convergence se faisait normalement et la petite fille paraissait jouir de la vision binoculaire dans toute la moitié inférieure du champ visuel. En cachant l'œil droit, la vision paraissait être encore assez bonne avec l'œil gauche, car l'enfant cherchait à saisir les petits objets qu'on lui présentait; toutefois elle mettait toujours la main à côté, dès que l'objet était placé au-dessus du méridien horizontal. On sait que cette fausse projection ou fausse direction a lieu dans toutes les paralysies des muscles moteurs de l'œil et du côté du muscle paralysé.

En dehors de ce que je viens de dire, l'œil gauche ne présentait rien d'anormal. Son volume était identique à celui de son congénère, la pupille avait la même largeur et se contractait vivement sous l'influence de la lumière. L'examen ophtalmoscopique ne fut pas possible à cause de l'indocilité de l'enfant.

§ III. — PARALYSIE CONGÉNITALE OU ABSENCE DU MUSCLE DROIT SUPÉRIEUR DE L'ŒIL GAUCHE; ATROPHIE DE TOUS LES MUSCLES PALPÉBRAUX.

Mlle B..., âgée de deux ans, habitant Sainte-Terre (Gironde), est conduite chez moi le 27 mars 1882. Les parents me racontent que depuis sa naissance l'enfant a présenté une asymétrie nota-

ble de la face et n'a jamais pu regarder en haut avec l'œil gauche. En effet, je constate que toute la partie supéro-externe de l'orbite du même côté est aplatie et comme atrophiée; la peau semble collée sur les os, et on n'y trouve aucun relief musculaire lorsque l'enfant meut les divers muscles de la face; pendant qu'elle pleure, par exemple, toute la partie dont je viens de parler reste immobile, et contraste avec la partie symétrique du côté droit. L'œil gauche semble appartenir à une autre enfant émaciée par une longue maladie : cet œil est excavé, les paupières sont minces et se contractent avec peu d'énergie lorsqu'on dit à la fillette de fermer fortement les yeux; la paupière supérieure se relève faiblement et lentement. Il paraît donc exister une atrophie assez avancée du sourcillier, de l'orbiculaire et du releveur de la paupière supérieure. Lorsqu'on fait diriger le regard de l'enfant soit en bas, soit à droite ou à gauche, les axes restent parallèles et on ne constate aucune trace de strabisme, mais lorsqu'on fait diriger le regard en haut, l'œil droit seul accomplit le mouvement nécessaire; le gauche reste dirigé horizontalement. Il existe donc une paralysie complète ou une atrophie du muscle droit supérieur.

L'examen fonctionnel et ophtalmoscopique, assez incomplet, il est vrai, à cause de l'indocilité de l'enfant, ne révèle rien de particulier, et la vision semble être aussi bonne du côté gauche que du côté droit.

La malade habitant la campagne, et ne pouvant suivre un traitement par l'électricité qui eût peut-être donné quelque résultat, est restée sans rien faire et, depuis, ne m'a plus donné de ses nouvelles.

Les trois faits que je viens de rapporter, bien qu'isolés, ne sont pas moins fort importants au point de vue de l'origine et de la distribution des nerfs en général, et des causes mêmes de la paralysie.

On sait que le nerf moteur oculaire commun, à son entrée dans l'orbite, se divise en deux branches : une supérieure ou ascendante beaucoup plus petite, et une inférieure qui continue le tronc principal. La branche supérieure, d'abord située en dehors du nerf optique, se place bientôt au-dessus de ce nerf, croise le rameau nasal de la branche ophtalmique de Willis, puis conti-

nuant à se porter en haut et en avant, pénètre dans le muscle droit supérieur. Un rameau détaché de sa partie moyenne longe le bord externe du muscle précédent et quelquefois le traverse pour aller se terminer dans l'élévateur de la paupière supérieure. A l'état physiologique, les deux branches nerveuses qui animent le droit supérieur et l'élévateur de la paupière fonctionnent d'une façon synergique, et si le regard se porte en haut ou en bas, la paupière supérieure descend toujours jusqu'au même niveau de l'œil et recouvre toujours la même étendue de cet organe. Dans certains cas pathologiques, dans le goître exophtalmique, par exemple, il n'en est pas ainsi et la paupière cesse, à un certain moment, d'accompagner le globe oculaire, quand ce dernier dirige en bas son méridien horizontal, mais cela n'a lieu que parce que les conditions mécaniques ne sont plus les mêmes qu'à l'état normal : en effet, le globe, repoussé en avant, n'a plus son centre de rotation au même point et la paupière qui n'a pas changé de place, ni augmenté d'étendue, ne peut plus évidemment le recouvrir de la même façon qu'auparavant.

Les paralysies de certains muscles ou groupes de muscles sont loin d'être rares à la suite de quelques maladies graves qui amènent un grand trouble dans les fonctions de l'économie. Tout le monde connaît la paralysie *diphtéritique*, qui affecte si souvent le voile du palais, le larynx, les muscles moteurs de l'œil, l'accommodation, etc.; la fièvre typhoïde, la dyssenterie, l'érysipèle, les fièvres éruptives, laissent souvent après elles des paralysies plus ou moins étendues qui peuvent ou guérir ou rester stationnaires, ou même continuer de s'étendre à de nouveaux organes essentiels à la vie, et entraîner la mort d'une façon plus ou moins rapide. Dans la syphilis, les paralysies isolées de certaines branches nerveuses sont également assez fréquentes, mais, dans ce cas, la cause paraît plus facile à trouver ; elle est en quelque sorte mécanique et réside sur le trajet des cordons nerveux, où se trouvent des productions gommeuses, lesquelles se résorbent et disparaissent sous l'influence du traitement spécifique et amènent ainsi la guérison de la paralysie.

Dans les cas que j'ai rapportés plus haut, comme dans d'autres analogues, comment peut-on expliquer la paralysie isolée d'un muscle si petit et qui reçoit son rameau moteur d'une branche qui est restée, comme tous les autres émanant du même tronc,

indemne de toute altération? S'est-il agi dès le début d'une paralysie d'origine périphérique ou centrale? J'avoue que la réponse n'est rien moins qu'hypothétique. Dans la paralysie complète ou incomplète de la troisième paire qu'on a appelée rhumatismale ou *à frigore*, bien qu'elle survienne très souvent chez les individus ne présentant aucune trace de rhumatisme, l'altération primitive résultant de l'impression de l'air froid, doit résider dans les fibres musculaires et dans les plaques terminales des nerfs avec lesquelles ces fibres sont intimement unies. Le défaut de contraction et la suspension dans l'arrivée de l'influx nerveux ne tarde pas à produire une altération des fibres musculaires qui les rend incapables de se contracter sous l'influence de la volonté et entraîne leur atrophie ou leur dégénérescence graisseuse, si, par des moyens artificiels, l'électricité, les frictions, le massage, etc., on n'a pas le soin d'entretenir la contractilité musculaire jusqu'à ce que le système nerveux ait repris ses fonctions. Ici, cette explication n'est pas admissible. S'agit-il plutôt de cette altération de la fibre musculaire par dégénérescence graisseuse qui survient parfois dans les fièvres graves et qui a été décrite par le professeur Zinker (de Dresde)? La localisation si limitée de la maladie me semble devoir exclure cette hypothèse. J'ai dit plus haut que dans les paralysies d'origine syphilitique, la lésion siégeait en général sur le trajet des cordons nerveux qui étaient plus ou moins comprimés par des exostoses, des périostites ou des gommes. Les cas que je viens de rapporter, n'ont évidemment aucun rapport avec ce genre d'affections. Enfin ne pourrait-on pas invoquer ici l'influence de ces névrites périphériques sur lesquelles M. le professeur Pitres a, dans ces derniers temps, appelé l'attention?

Si nous supposons maintenant une origine plus éloignée de la lésion qui nous occupe, nous serons forcé d'aller la chercher dans les centres nerveux, c'est-à-dire dans les noyaux d'origine du nerf de la troisième paire. Ainsi que je l'ai dit ailleurs (1), tout cordon nerveux peut être assimilé à un faisceau de fibres ayant chacune son origine centrale (cérébrale, médullaire ou ganglionnaire), et sa destination parfaitement définies. Une

(1) H. Armaignac. *Traité élémentaire d'Ophotalmoscopie, d'Optométrie et de Réfraction oculaire*, pages 212 et 213.

lésion quelconque qui n'intéresse qu'une portion du nerf sur son trajet ou un groupe de cellules à son origine, peut donc n'avoir de retentissement et n'amener la paralysie que dans un département parfaitement limité. Sans doute, l'hypothèse est un peu hasardée et les investigations de ce genre sont difficiles et délicates, mais la physiologie expérimentale, aidée de la pathologie et de la clinique, élucideront peut-être un jour ce problème si intéressant pour l'étude des localisations, qui depuis quelques années a fait tant de progrès et nous a divulgué tant de mystères.

Déjà, dans un travail remarquable (1), inséré dans les Archives générales de médecine (numéro d'août 1877), M. le Dr L. Landouzy a cherché à dissocier dans le cerveau les origines des diverses branches de la troisième paire et a fourni à l'appui de son hypothèse des raisons et des observations d'une grande valeur.

§ IV. — PARALYSIE COMPLÈTE DU MUSCLE DROIT EXTERNE ET DU MUSCLE GRAND OBLIQUE DE L'ŒIL GAUCHE AVEC STRABISME CONVERGENT CONSÉCUTIF, AYANT SUCCÉDÉ A DE NOMBREUSES CONTUSIONS DE LA TÊTE ET A UNE FRACTURE DU ROCHER

A la séance du 28 mars 1884, de la *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, j'ai eu l'honneur de présenter un malade qui m'avait été adressé par mon excellent confrère M. le Dr Moure, avec qui il était depuis quelque temps en traitement pour une altération de l'ouïe, parce que ce même individu présentait également des troubles du côté de l'œil gauche. En effet, on constatait chez cet homme un strabisme convergent extrêmement prononcé et une paralysie complète du muscle droit externe et du muscle grand oblique. Je dois ajouter que tous les autres muscles de l'œil et des paupières fonctionnaient parfaitement, que l'acuité visuelle était normale et que l'accommodation avait son amplitude habituelle. L'examen ophtalmoscopique ne permettait de constater rien d'anormal soit dans les milieux transparents, soit au fond de l'œil.

(1) L. Landouzy. *De la blépharoptose cérébrale* (paralysie dissociée de la troisième paire) *et de son importance au point de vue anatomique et clinique.*

Quoique l'acuité visuelle de l'œil gauche fût irréprochable, le malade ne se servait que de son œil droit et n'avait même plus de diplopie bien que celle-ci eût existé dans les premiers temps de la maladie.

Après ces quelques détails sur l'état actuel du malade, voyons un peu l'histoire de la maladie.

Observation

M. Brochard, trente-huit ans, valet de chambre, tomba de cheval au mois d'avril 1880, et son pied étant resté engagé dans un étrier, il fut traîné sur un parcours de 400 ou 500 mètres, recevant durant tout ce trajet de violentes contusions à la tête, soit par les sabots du cheval emporté, soit par le choc direct contre le sol. Quand on le releva, il était sans connaissance, et il resta dans cet état pendant près d'un mois. Le sang coulait abondamment par le nez, la bouche et l'oreille gauche ; l'œil du même côté était énormément tuméfié. Lorsque le blessé revint à lui son œil gauche était, dit-il, complètement immobile et tourné en dedans; la vue avait presque disparu de ce côté. L'examen ophtalmoscopique n'ayant pas été pratiqué à ce moment, il est impossible de savoir quelle était alors la cause de la cécité.

Pendant longtemps, l'œil gauche resta saillant, mais la vue revint peu à peu ; en même temps apparut le phénomène de la diplopie qui gênait beaucoup le malade et l'obligeait à fermer l'œil gauche pour se soustraire aux doubles images. A la longue, cependant, la diplopie disparut et la vision de l'œil malade s'améliora au point que bientôt M. Brochard put lire avec cet œil les caractères les plus fins, mais à la condition de placer le livre tout à fait à droite et en haut.

En même temps que la cécité s'était manifestée à gauche, l'ouïe du même côté avait disparu et était remplacée par des bourdonnements et des bruits de cloche. M. le D[r] Moure, qui a vu le malade avant moi, a bien voulu me donner sur son compte les quelques renseignements suivants relativement à l'état de l'ouïe et des parties internes de l'oreille.

Premier examen, 1883. — Perception cranienne normale à droite, nulle à gauche; le bruit de la montre est entendu par

l'oreille droite jusqu'à la distance de 6 centimètres et seulement au contact, et faiblement, par l'oreille gauche.

9 novembre 1883. — Oreille droite entend la montre jusqu'à la distance de 15 centimètres; oreille gauche seulement au contact, La membrane du tympan est sinueuse et déprimée; la partie supérieure de la caisse est oblitérée par un cal osseux.

9 mai 1884. — Il existe à la partie postéro-supérieure de la caisse, au niveau du cadre tympanique, des traces très nettes d'une fracture du rocher consolidée. Tout le segment postérieur du tympan est opaque; le manche du marteau, comme s'il avait été tordu sur lui-même : l'apophyse externe est assez saillante.

Tout le segment antérieur et antéro-inférieur du tympan est mobile. Sous l'influence d'aspirations un peu fortes le manche du marteau subit de très légères oscillations. Les trompes sont libres.

Du côté droit existe une otite sèche, chronique, déjà améliorée par le traitement. De ce côté, la montre est entendue à 20 centimètres; du côté gauche seulement au contact et faiblement. Il n'y a donc eu aucune amélioration de ce côté.

L'examen otoscopique pratiqué par mon savant confrère permet d'affirmer qu'il y a eu chez ce malade une fracture du rocher et, par conséquent, des lésions intra-craniennes très graves. L'intensité du traumatisme a pu produire des désordres non seulement à la base du crâne, au niveau et dans le voisinage de la fracture, mais encore dans l'orbite et dans le canal orbito-cranien; malheureusement, le malade n'ayant pas été examiné au moment de l'accident ou peu de temps après, il est impossible aujourd'hui de dire si la cécité était due à une altération de l'œil lui-même, ou à une affection du nerf optique ou enfin à une cause centrale. Toutefois, on ne peut s'empêcher de constater un fait singulier : c'est le retour complet de la vision et la paralysie définitive limitée aux nerfs pathétique et moteur oculaire externe. On sait que ces deux nerfs sont très voisins dans le crâne, et, comme tels, auraient pu subir en même temps l'influence d'une cause commune (compression par un foyer hémorragique, déchirure, etc.); mais le moteur oculaire commun et le trijumeau ne sont pas bien éloignés non plus, et cependant ils n'ont rien éprouvé; il est vrai, toutefois, que le pathétique et le moteur oculaire externe étant très grêles ont dû offrir une résistance

bien moins grande que les autres nerfs. Il serait téméraire cependant de vouloir chercher ici une cause centrale, l'origine des deux nerfs étant séparée par toute l'épaisseur de la protubérance annulaire, et l'hypothèse qui me semble la plus probable est celle qui placerait la lésion des deux nerfs au niveau ou dans le voisinage de la fracture du rocher.

Maintenant se posait la question la plus importante, celle du traitement. Que pouvait-on faire raisonnablement à ce malade? Quelle que fût l'intervention chirurgicale, ténotomie du muscle droit interne ou avancement du droit externe ou bien les deux choses à la fois, il est évident que si la paralysie de la sixième paire restait définitive, on n'obtiendrait aucun résultat au point de vue de la vision binoculaire malgré l'intégrité de la vision de cet œil, car le droit interne restant sans contre-poids son action ne serait jamais régulière ni efficace pour produire une convergence exacte, laquelle peut seule permettre le fonctionnement des deux yeux à la fois. Le seul résultat possible, et encore jusqu'à un certain point douteux, était un résultat cosmétique lequel n'était pas à dédaigner, vu la position dans laquelle se trouvait ce jeune homme, qui était valet de chambre, et éprouverait certainement des difficultés pour trouver un emploi à cause de son strabisme si choquant et si manifeste.

Après avoir examiné de nouveau le sujet et étudié la contractilité électrique de son muscle droit externe, je me serais peut-être décidé à faire l'avancement musculaire du droit externe et la ténotomie du droit interne, bien que l'éventualité d'une diplopie gênante et incommode recommandât d'agir dans ce cas avec la plus grande prudence, mais le malade cessa de venir à ma consultation et je ne sais pas ce qu'il est devenu depuis.

CHAPITRE IV

MALADIES DES PAUPIÈRES ET DE LA CONJONCTIVE

§ I. — ANKYLOBLÉPHARON DE LA PAUPIÈRE INFÉRIEURE ET SYMBLÉPHARON PARTIEL DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE CONSÉCUTIFS A UN PHLEGMON TRAUMATIQUE DE L'ŒIL GAUCHE. OPÉRATION AUTOPLASTIQUE. GUÉRISON.

Tous les auteurs s'accordent à dire que la guérison de l'ankyloblépharon et surtout du symblépharon n'est pas chose facile, et que, dans beaucoup de circonstances, les opérations les plus ingénieuses et les plus habilement exécutées échouent complètement. La gravité du pronostic est en raison directe de l'étendue des parties réunies et des lésions concomitantes des paupières et du globe oculaire ; aussi avant de faire une opération, faut-il avoir soin de peser les chances favorables de succès afin de ne pas exposer inutilement le malade aux complications qui peuvent survenir dans certains cas après les opérations de ce genre, la panophtalmite ou l'érysipèle par exemple. Il faut surtout se bien pénétrer de ce précepte, à savoir que si la muqueuse fait défaut pour recouvrir les surfaces que l'on veut maintenir séparées après les avoir désunies, les dissections les plus étendues seront promptement suivies d'une nouvelle adhérence qui rétablira les choses dans leur état primitif, ou occasionnera des désordres plus graves et plus gênants que ceux qui existaient auparavant. Je me hâte de dire cependant que les cas absolument défavorables sont rares et qu'au moyen d'une opération bien exécutée, en combinant parfois la greffe humaine ou animale à l'autoplastie, la plupart des symblépharons et tous les ankyloblépharons doivent guérir.

Les méthodes employées par les chirurgiens sont assez nombreuses et diffèrent selon les cas que l'on a à traiter; elles varient suivant que l'œil est sain ou perdu et d'après le résultat que l'on

désire obtenir : telle opération, presque inutile avec un œil qui a conservé tout ou partie de ses fonctions visuelles, est plus que suffisante pour permettre l'emploi d'une pièce artificielle, ce qui, dans beaucoup de cas, n'est pas un médiocre avantage et rend de très grands services aux personnes que leurs occupations ou leur position sociale obligent à faire usage d'un œil artificiel.

Il n'entre pas dans mon sujet de parler ici des diverses méthodes employées par les chirurgiens pour obtenir la séparation définitive des parties unies accidentellement à la suite d'un processus morbide, brûlure, phlegmon, etc., ni de discuter leur valeur; la plupart, en effet, répondent à des indications spéciales que le chirurgien doit savoir saisir et sont parfaitement décrites dans tous les ouvrages de pathologie. L'observation suivante, dans laquelle j'ai employé la suture élastique pour l'ankyloblépharon, et la méthode autoplastique de de Arlt pour le symblépharon, en même temps qu'elle atteste la valeur et l'excellence de la dite méthode, au point de vue du résultat immédiat et définitif, permet encore de démontrer ce fait, que les culs-de-sac, au lieu de diminuer peu à peu avec les progrès de la cicatrisation et l'usage de l'œil artificiel, ont au contraire augmenté d'étendue au point de permettre, deux mois après l'opération, l'emploi d'une pièce d'émail deux fois plus grande que celle qui avait pu être supportée dans les premières semaines qui ont suivi l'opération.

Observation

M. B..., âgé de vingt-quatre ans, se présente à ma consultation le 3 janvier 1882 en me priant de faire le nécessaire pour qu'il lui soit possible de porter un œil artificiel. Il me raconte en même temps qu'un mois auparavant il a été frappé à l'œil gauche par une branche d'arbre et qu'à la suite de ce traumatisme l'œil est devenu rouge, a augmenté considérablement de volume et a fini par donner lieu à une suppuration assez abondante qui a duré une dizaine de jours. Peu à peu, l'écoulement de pus a cessé, mais en même temps le globe oculaire s'est vidé à peu près complètement, et, aujourd'hui, on ne trouve plus qu'un petit moignon bosselé et presque immobile.

De plus, la paupière inférieure est réunie vers son tiers interne avec le moignon et le bord de la paupière supérieure comme le représente la figure 6. Un stylet recourbé introduit dans le cul-de-sac inférieur permet de constater l'intégrité de ce dernier et le peu d'étendue de l'ankyloblépharon. La même manœuvre pratiquée dans le cul-de-sac supérieur donne au contraire un résultat bien différent, car ici c'est tout le quart interne de la paupière qui est adhérent au moignon dans toute l'étendue indiquée dans la figure 6 par la surface pointillée. Le malade étant très pusillanime, je résolus de libérer d'abord la paupière inférieure, et, pour cela, je compris l'adhérence dans une anse de fil de caoutchouc fortement serrée. Le lendemain la section



Fig. 6.

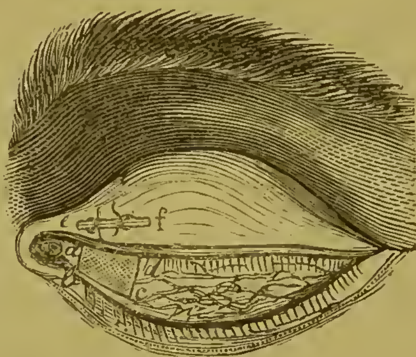


Fig. 7.

était complète, l'anse de fil était tombée et la paupière inférieure pouvait s'abaisser suffisamment pour découvrir tout le cul-de-sac inférieur et une assez grande étendue du moignon.

Le 11 janvier, je procédai de la manière suivante à l'opération du symblépharon de la paupière supérieure :

Pendant qu'un aide maintenait les paupières écartées et le moignon découvert, je fis sur ce dernier une incision quadrangulaire *a b c d* (fig. 7), et le petit lambeau, saisi à sa partie inférieure avec des pinces fines à dents de souris, fut disséqué dans toute sa partie profonde et ne tint bientôt plus que par son bord palpébral *a d*. Je libérai alors la paupière supérieure avec le bistouri et les ciseaux jusqu'à la hauteur du cul-de-sac primitif, et, faisant tourner le petit lambeau autour de sa ligne d'insertion *a d* comme charnière, j'essayai de l'appliquer par sa face

cruentée contre la face interne de la paupière. J'éprouvai d'abord quelques difficultés : la surface cicatricielle inégale et bosselée du moignon m'avait obligé de faire un lambeau un peu épais, et le défaut de souplesse de ce dernier l'empêchait de rester à la nouvelle place que je voulais lui donner et le faisait revenir à sa situation primitive. Je dus avec les ciseaux l'amincir notablement jusqu'à ce qu'il tînt en place. Prenant alors un fil double, portant une aiguille à chacune de ses extrémités, je traversai le lambeau et la paupière de dedans en dehors en deux points différents, de façon à comprendre, dans une anse de cinq millimètres environ, la partie médiane du lambeau. Les extrémités des fils furent nouées au niveau de leur point d'émergence sur un petit cylindre de diachylon roulé *e f* et j'appliquai sur l'œil un bandeau modérément serré.

Le lendemain, les choses étaient en parfait état; il n'y avait ni gonflement de la paupière ni inflammation du moignon et la surface de la brèche *a b c d* était recouverte d'une mince couche de lymphe plastique. Je remis le bandeau compressif.

Le jour suivant il n'était survenu aucun changement. Je plaçai pendant une grande partie de la journée un œil artificiel de petite dimension, et, le soir, le bandeau compressif.

Le troisième jour, j'enlevai l'anse de fil et je remis la coque d'émail qui fut conservée les jours suivants sans fatigue pendant la plus grande partie de la journée.

La paupière libérée remplissait parfaitement ses fonctions pour maintenir la pièce artificielle, mais celle-ci devait être de petite dimension sous peine de sortir de l'orbite dès que le malade portait le regard en haut ou en dehors.

Quinze jours après l'opération, la cicatrisation du lambeau et de la plaie du moignon était complète et M. B... pouvait partir pour chez lui avec un œil un peu plus grand que celui qu'il avait employée depuis l'opération, mais cependant beaucoup plus petit que l'œil sain qui, chez lui, est très saillant.

Malgré cette légère imperfection, à peine appréciable à une certaine distance, je m'estimais tout heureux du résultat obtenu lorsque huit jours après son arrivée dans son pays, le malade m'écrivit de lui envoyer un œil plus grand, le premier *s'étant enfoncé considérablement sous les paupières*, selon ses propres expressions. Je me hâtai d'acquiescer à sa demande et je lui

envoyai deux modèles, dont un, un peu plus grand que le précédent et l'autre de très grande dimension. J'étais étonné de ne plus recevoir de nouvelles du malade, lorsque, le 15 février, un mois après l'opération, celui-ci m'écrivit en me priant de lui faire faire un œil semblable au plus grand qui allait très bien et tenait parfaitement en place.

Cette pièce fut portée longtemps, trop longtemps même, car étant absolument dépolie et usée, elle ne tarda pas à irriter la conjonctive et à produire des bourgeons charnus ainsi qu'un rétrécissement assez considérable des culs-de-sac oculo-palpébraux dans leur partie interne où existaient primitivement le symblépharon et l'ankyloblépharon. Je dus faire porter une pièce neuve plus petite et prescrire un traitement approprié à la conjonctivite.

La conjectivite étant guérie, M. B... put porter de nouveau sa pièce d'émail pendant assez longtemps, mais il remarqua que la paupière inférieure avait de la tendance à se relâcher. Au mois de juin 1883 ce relâchement était tel que toute la partie interne était ectropionée et ne pouvait plus soutenir l'œil artificiel. Je dus alors faire une petite opération qui consista à enlever du bord palpébral un V à sommet inférieur de manière à obtenir un raccourcissement du bord ciliaire.

Grâce à cette opération, le cul-de-sac inférieur se reforma et la pièce put être portée de nouveau, mais le malade, malgré mes recommandations, se servit de ses pièces trop longtemps et il se développa encore dans l'angle interne, de gros bourgeons charnus ayant l'apparence de tissu cicatriciel très dense. Je dus encore une fois en faire l'excision pour rétablir les culs-de-sac ; mais cela ne suffit pas et le 22 janvier 1884, il me fallut faire une véritable autoplastie assez compliquée, mais grâce à laquelle la pièce put de nouveau tenir en place.

Le malade continua, comme par le passé, à se servir de pièces usées et, comme précédemment aussi, les bourgeons charnus se reproduisirent dans les culs-de-sac. Au mois de février 1885, j'excisai ces bourgeons et je cautérisai la plaie avec le galvano-cautère afin d'obtenir un peu de rétraction de la paupière inférieure qui avait toujours de la tendance à l'ectropion.

Le résultat de cette opération ne fut pas durable, car quatre mois après il me fallut faire une nouvelle autoplastie parce que

l'œil artificiel ne tenait plus. Cette fois, j'enlevai préalablement tout le tissu cicatriciel qui remplissait le grand angle de l'œil et je fis glisser la conjonctive autant que je pus pour recouvrir la plaie du moignon et de la paupière inférieure. Il est bon de remarquer, en effet, que, depuis la première opération, le cul-de-sac supérieur resta toujours assez profond pour loger la pièce et que ce fut l'ectropion de la paupière inférieure et son défaut de tonicité qui m'obligèrent chaque fois à faire une nouvelle opération pour que l'œil artificiel pût tenir en place. *Le procédé d'autoplastie que j'ai employé pour rétablir la face conjonctivale de la paupière supérieure au moyen de la partie qui était soudée au moignon, pourrait s'appeler procédé à charnière, s'il était utile de lui donner un nom, et me paraît excellent dans tous les cas de symblépharon.*

Je dois ajouter, pour terminer, que depuis la dernière opération, c'est-à-dire depuis bientôt deux ans, la pièce tient parfaitement en place et le résultat paraît, cette fois, devoir être définitif, si toutefois le malade prend l'habitude de ne pas attendre que ses pièces soient complètement usées pour les changer.

§ II. — DES HYPERTROPHIES PARTIELLES DE LA CONJONCTIVE PÉRICORNÉALE. — I. HYPERTROPHIE ANNULAIRE PÉRICORNÉENNE. — II. HYPERTROPHIE DE LA CONJONCTIVE PALPÉBRALE INFÉRIEURE.

I. — J'ai eu l'occasion d'observer deux fois cette singulière maladie qui se trouve décrite, il est vrai, dans les auteurs classiques, mais dont la rareté ne m'a pas permis de l'étudier moi-même d'une manière spéciale. Je me contenterai donc de donner ici l'observation succincte des deux cas que j'ai vus et dont un seul a pu être suivi jusqu'à la guérison. Chez les granuleux on voit très souvent, sans doute, une hypertrophie conjonctivale péricornéenne, accompagnée de vascularisation et de pannus et, dans ma première observation, je croyais avoir affaire à une complication de ce genre, de sorte que je n'y fis pas grande attention ; mais la seconde malade qui se présenta à moi avait les conjonctives palpébrales parfaitement lisses, tandis que la cornée

hypertrophique péri-cornéen était exactement semblable à celui que j'avais observé chez ma première malade. Il me fallut donc, dans ce cas, exclure l'influence du trachome et considérer cette hypertrophie conjonctivale, c'est ainsi qu'elle est désignée dans les auteurs, non comme une maladie symptomatique, telle que le pannus granuleux par exemple, mais bien comme une affection idiopathique, ou du moins pouvant être considérée comme telle.

D'après les auteurs, cette hypertrophie localisée se rencontrerait chez les enfants lymphatiques et débilités, et succéderait parfois à la conjonctivite pustuleuse. Pour ma part, je ne crois pas que cette dernière maladie puisse être invoquée comme cause occasionnelle; c'est plutôt une maladie concomitante, car son évolution a lieu de préférence, chacun le sait, chez les enfants prédisposés par leur tempérament à l'hypertrophie conjonctivale. Cette dernière affection appelle donc de nouvelles recherches, car, jusqu'à présent, elle a été seulement observée mais non étudiée.

Les deux faits qui se sont présentés à mon observation et que je n'ai pu étudier d'une façon attentive par suite des conditions particulières dans lesquelles se trouvaient les malades, ne m'autorisent certainement pas à émettre sur ce sujet une opinion personnelle de quelque valeur, aussi, c'est seulement pour appeler l'attention de mes confrères que j'en publie les observations :

Observation I.

Mlle F..., treize ans, d'un tempérament faible et lymphatique, habitant Arcachon, est amenée chez moi le 25 août 1880, parce que, depuis quelques années, sept ou huit ans peut-être, ses deux cornées sont entourées d'un bourrelet grisâtre qui donne à ses yeux une expression étrange. Ce bourrelet, au dire de la mère, était d'abord peu accusé, mais il s'est élargi peu à peu tout en devenant plus épais. Il a toujours entouré la cornée d'une façon complète. Aujourd'hui il est sillonné de fines arborisations vasculaires. L'enfant ne ressent pas de douleur dans ses yeux, n'a pas de photophobie, mais la sécrétion palpébrale est plus abondante et plus épaisse qu'à l'état normal et les mouvements des paupières ne sont pas aussi libres qu'ils devraient l'être. La vision est normale.

En examinant attentivement à la loupe les anneaux périkératiques dont je viens de parler, on croit reconnaître qu'ils sont formés par une hypertrophie annulaire de la conjonctive bulbaire. Ils ont environ deux millimètres de largeur et leur contour est très régulier ; ils n'empiètent à aucun endroit sur la cornée et les fins vaisseaux qui les parcourent sont tout à fait superficiels et mobiles.

Quelle était la cause et la nature de cette singulière hypertrophie conjonctivale? Je pensai immédiatement à une conjonctivite granuleuse, bien que l'affection que j'avais sous les yeux ne ressemblât d'aucune façon au pannus qu'on observe habituellement en pareil cas, à cause de sa forme circulaire et de sa circonscription au pourtour de la cornée, mais entièrement en dehors de cette membrane. J'ectropionnai les paupières inférieures : la conjonctive était parfaitement saine ; je retournai les paupières supérieures, là il n'en était plus de même. Toute la conjonctive palpébrale, en effet, était épaisse, dure, rugueuse, lardacée; on aurait dit un vieux trachome granuleux et j'avoue que ce fut le diagnostic qui me vint à la pensée et me parut le plus probable. L'enfant, d'une famille fort aisée, avait toujours vécu dans d'excellentes conditions hygiéniques, mais elle était très chétive ; personne dans son entourage n'avait, ni avait eu d'affection oculaire ; on ne pouvait donc trouver aucune cause de contagion.

Si la malade avait pu suivre un traitement assidu, je n'aurais pas hésité à lui appliquer le traitement ordinaire du trachome granuleux, mais elle ne pouvait venir chez moi que de temps en temps et il fallait me résigner à lui donner un remède qu'on pût lui appliquer dans sa famille. Je me bornai donc, pour tâter le terrain, à prescrire à l'inférieur l'iodure de fer et le quinquina, et, pour l'œil, une pommade au tannin, au 50[e], et le collyre suivant :

Sulfate de zinc......................	1	gramme.
Acide borique pur..................	4	—
Eau distillée..	100	—

La pommade devait être appliquée matin et soir, et le collyre instillé quatre ou cinq fois dans la journée.

Le 11 octobre suivant, après un mois et demi de traitement, je revis l'enfant et je pus constater une amélioration considérable; le bourrelet péricornéen s'était affaissé et avait diminué de largeur de moitié; les conjonctives palpébrales supérieures étaient à peu près lisses; la sécrétion avait presque totalement disparu. J'ordonnai de continuer le même traitement.

Le 2 décembre suivant, la jeune fille était complètement guérie et cessait tout traitement.

La guérison se maintint plusieurs mois; mais la négligence des parents laissa survenir une rechute et, le 16 mai 1881, on me ramena l'enfant à peu près dans le même état que la première fois quant au cercle péricornéen, car les trachomes avaient disparu aux paupières supérieures; celles-ci présentaient néanmoins une atrophie notable des conjonctives. J'ordonnai le même traitement que la première fois et la maladie dut disparaître assez facilement, car on ne me ramena plus l'enfant. Ayant eu occasion de la voir par hasard, l'année suivante, je pus constater qu'elle était parfaitement guérie.

Observation II.

Mlle F..., six ans, habitant Bernos (Gironde), n'avait rien présenté jusqu'à la fin de l'année 1885, époque à laquelle ses parents s'aperçurent qu'il existait un anneau grisâtre autour de ses deux cornées. Comme l'enfant ne se plaignait de rien et avait une bonne vue, les parents ne firent pas d'abord grande attention à l'aspect insolite de ses yeux; ce n'est qu'au mois de mai de l'année suivante, lorsqu'ils virent que l'anneau au lieu de diminuer semblait au contraire s'accentuer davantage, qu'ils se décidèrent à venir me consulter.

La fillette, appartenant à une famille peu fortunée et vivant dans un pays très pauvre, est chétive, a ce teint terreux et cachectique qu'on observe assez communément dans la population pauvre des landes. Ses deux cornées sont enchassées dans un anneau grisâtre, légèrement proéminent, non vasculaire ni inflammatoire et parfaitement limité par une ligne régulièrement circulaire, aussi bien du côté de la cornée que de la sclérotique. Cet anneau a environ un millimètre et demi de largeur et ne paraît

pas empiéter sur la cornée; il est insensible à la pression, non mobile avec la conjonctive et ne présente aucune trace de vascularisation. Depuis quinze jours, la conjonctive est le siège d'une sécrétion catarrhale, mais, auparavant, cette sécrétion n'avait jamais existé.

Me rappelant le cas que j'avais observé quelques années auparavant et que je viens de rapporter, je pensai immédiatement à un trachome, granuleux ou non, et je me hâtai de retourner les paupières supérieures; mais quel ne fut pas mon étonnement de trouver les conjonctives palpébrales parfaitement lisses et sans aucune trace de granulations ni de cicatrices.

Ces conjonctives, comme du reste les conjonctives bulbaires, avaient une teinte jaune grisâtre terne, mais elles ne se distinguaient des conjonctives normales qu'en ce qu'elles étaient demi-opaques et paraissaient comme infiltrées d'une substance gélatineuse analogue à celle qui semblait former l'anneau grisâtre péricornéen.

Avec des conjonctives aussi lisses et qui ne paraissaient jamais avoir cessé de l'être, il ne fallait point songer à une irritation mécanique et je me trouvais alors en présence d'une véritable hypertrophie idiopathique de la conjonctive. Rien dans ce cas, pas plus que dans le cas précédent, ne pouvait expliquer l'existence et la formation d'un anneau complet, attendu que dans les deux cas les paupières inférieures étaient parfaitement saines. La ressemblance parfaite de l'affection aux deux yeux indiquait aussi une cause générale, et ici, comme chez l'autre fillette, on ne pouvait invoquer que la cachexie et le lymphatisme, du moins d'après un examen superficiel, car qui sait si par ce temps de microbes qu'on accuse, à tort ou à raison, de produire toutes les maladies qui frappent l'humanité, le microscope n'aurait pas découvert dans la trame de la muqueuse oculaire quelque nouveau venu dans le monde des infiniment petits. C'est là une question que je soulève sans chercher à la résoudre et que je soumets à mes confrères micrographes quand ils auront la bonne fortune d'avoir à traiter un malade atteint de la singulière affection dont je m'occupe en ce moment.

Je prescrivis chez cette petite fille le même traitement qui m'avait réussi chez l'autre malade, mais je ne sais s'il a réussi, car je ne l'ai plus revue.

II. — On connaît depuis longtemps, en ophtalmologie, un état particulier de la conjonctive palpébrale qui a été l'objet de nombreuses controverses de la part des auteurs qui ont étudié d'une façon spéciale les maladies de la conjonctive oculaire. Cet état, désigné sous le nom de *granulations charnues* par Desmarres, de *trachome papillaire* par Stellwag, d'*hypertrophie des papilles* par d'autres, peut présenter de nombreuses variétés de forme d'aspect, de situation, d'étendue. Tantôt la conjonctive qui recouvre le tarse et le cul-de-sac supérieur est entièrement couverte de ces aspérités papilliformes que je vais décrire bientôt, tantôt ces aspérités sont localisées sur une portion limitée de la muqueuse palpébrale, soit à un seul œil, soit aux deux. Ces aspérités conjonctivales, qu'il est parfois impossible de distinguer de certaines variétés de trachome granuleux, ont, ai-je dit, un aspect très variable : tantôt elles ont l'aspect de bourgeons charnus agglomérés ou disposés en rangées parallèles au bord palpébral ou bien disséminés sans ordre ; rouges, mollasses, saignant facilement, ou, au contraire, blanc-jaunâtre, dures, très peu vasculaires. Ces hypertrophies papillaires succèdent souvent aux ophtalmies aiguës, l'ophtalmie purulente, par exemple, et résistent plus ou moins au traitement.

Ces hypertrophies, qu'on pourrait appeler secondaires, existent le plus souvent aux deux yeux, comme l'ophtalmie qui leur a donné naissance, et ont leur siège de prédilection à la paupière supérieure au niveau des tarses. Elles peuvent passer inaperçues pendant fort longtemps car elles n'occasionnent que rarement des troubles du côté de l'œil et une fois l'ophtalmie guérie, il est rare qu'on consulte plus tard le médecin pour s'assurer qu'il ne reste plus rien.

Cette maladie n'est ni une rareté ni une curiosité, cependant elle peut présenter des variétés insolites fort étranges, peu décrites par les auteurs, et sur lesquelles je désire appeler l'attention de mes lecteurs. Mais tout ce que j'aurais à en dire m'a été suggéré par les quelques observations qui vont suivre; je me bornerai donc à rapporter les faits pour éviter des redites inutiles.

Observation I

Au mois de mars 1885, M. C... d'Aurignol (Charente-Inférieure), âgé de quinze ans, vint chez moi recommandé par un de mes distingués confrères, M. le Dr Roy (de Mirambeau) qui, dans un de ses voyages dans la Charente-Inférieure, avait eu l'occasion de lui donner des soins quelques mois auparavant. Pensant avoir affaire à un trachome granuleux, M. Roy avait, à plusieurs reprises, employé le jequirity, mais sans aucun succès; il avait ensuite fait usage de la pommade au précipité jaune et de quelques autres topiques sans réussir davantage à amener même une simple amélioration.

Lorsque C... se présenta à moi, il me raconta que depuis plusieurs mois il ressentait une gêne dans l'œil droit et qu'une abondante sécrétion conjonctivale s'en échappait constamment. Du côté gauche il y avait bien aussi un peu de gêne et de sécrétion anormale, mais beaucoup moins qu'à droite. Pendant deux mois environ il avait subi, sans en éprouver d'amélioration notable, le traitement dont j'ai parlé plus haut et qui avait dû être interrompu par le départ de notre confrère pour Paris.

La vision de l'œil gauche était normale, mais celle de l'œil droit était considérablement diminuée, par suite de trois petites taches d'infiltration occupant le centre de la cornée et ressemblant absolument à des petites cautérisations qu'on aurait pratiquées un instant auparavant avec la pointe d'un galvanocautère; d'une de ces taches, celle d'en haut, portait un petit faisceau vasculaire se dirigeant en haut et en dehors jusque sur la conjonctive où il s'épanouissait en éventail. La paupière supérieure était légèrement baissée, un peu raide et épaisse, mais sans œdème. En la retournant, on trouvait sa surface conjonctivale, parsemée de nombreuses élevures blanchâtres, d'aspect chondroïde, ayant de un à trois ou quatre millimètres de hauteur et disposées sans aucun ordre sur tout le tarse, jusqu'au voisinage du bord ciliaire et du cul-de-sac supérieur. Entre ces végétations dont la forme était légèrement conique, la conjonctive paraissait normale, quoique un peu hypérémiée. Ces végétations étaient peu vasculaires, très dures et semblaient faire corps avec le tarse lui-même.

Je ne mentionne que pour être complet l'existence d'un chalazion volumineux à cette même paupière.

L'œil gauche était sain, mais la paupière supérieure présentait aussi trois ou quatre végétations volumineuses isolées, offrant le même aspect que celles de l'œil droit. Entre ces végétations, la conjonctive paraissait tout à fait normale, mais un peu hypérémiée comme à droite.

Dans la lettre que le D[r] Roy m'avait écrite, il m'avait fait part de son embarras au point de vue du diagnostic et avait paru disposé à admettre une tuberculose localisée à la conjonctive. Ayant déjà observé deux autres cas analogues, je ne partageai pas cette manière de voir et je résolus de traiter énergïquement la maladie.

Après avoir incisé et vidé le chalazion, j'insensibilisai en partie la conjonctive en la badigeonnant avec une solution de cocaïne à 5 0/0, et j'excisai une à une, et aussi complètement que possible, toutes les végétations, au moyen du scarificateur de Desmarres. Lorsque la conjonctive fut débarrassée de toutes ces aspérités, je cautérisai leur base d'implantation avec un petit galvano-cautère olivaire et je renvoyai le malade chez lui en lui disant de revenir me trouver dans une huitaine de jours. Les végétations excisées furent immédiatement mises dans l'alcool et envoyées au laboratoire de M. Ranvier où on en fit l'examen histologique. J'ajouterai, pour ne pas avoir à y revenir, qu'on ne trouva aucune bacille ni aucun tissu pathologique, mais simplement les éléments de la muqueuse conjonctivale hypertrophiée.

Au lieu de revenir au bout de huit jours comme je le lui avais conseillé, M. C... ne vint que trois semaines après, le 28 mars; aussi, ses paupières étaient revenues à peu près comme la première fois : même développement, même dureté, même aspect des végétations; même sécrétion, même état de la conjonctive. Je pratiquai l'excision et la cautérisation galvanique comme la première fois et, comme les points d'infiltration de la cornée n'avaient pas changé d'aspect et étaient toujours grisâtres et opaques, je les touchai légèrement avec la pointe du galvano-cautère modérément rougie.

Ayant exposé au malade la nécessité qu'il y avait de revenir chez moi au moins une fois par semaine pour cautériser les

végétations avant qu'elles se fussent reproduites, il me promit de se faire soigner régulièrement. Mais ce fut en vain que je l'attendis la semaine suivante, il ne reparut que le 10 mai, c'est-à-dire plus de quarante jours après. Comme on devait s'y attendre, la maladie était revenue dans son état primitif; la kératite elle-même était passée à l'état aigu. J'excisai et je cautérisai encore une fois les végétations conjonctivales, et je dis au malade que s'il ne venait pas plus souvent, sa maladie aurait une longue durée et pourrait même compromettre assez sérieusement la vue.

Je m'attendais, après cela, à le voir arriver au bout de huit jours, mais il tarda encore un mois. Même état, même traitement, même avertissement.

Cette fois, il resta trois mois sans revenir; aussi la maladie put se développer à son aise, et le 24 septembre, lorsque j'examinai de nouveau ses yeux, je trouvai lés végétations plus nombreuses et plus luxuriantes que jamais. J'excisai et je cautérisai comme les autres fois, mais je prévins le malade que s'il ne pouvait suivre un traitement régulier, je cesserais désormais de le soigner.

Alors seulement il profita de mes conseils et, huit jours après il vint s'installer à Bordeaux où je pus le traiter tout à mon aise pendant deux mois. Durant ce temps, j'alternai les cautérisations galvaniques avec les cautérisations au sublimé au 20ᵉ, ou au nitrate d'argent plus ou moins mitigé, les lotions à l'acétate de plomb, à l'huile de cade émulsionnée, la pommade au tannin, à l'acétate de plomb, etc. Grâce à ce traitement, les végétations cessèrent de se reproduire et la conjonctive palpébrale ne tarda pas à devenir lisse bien qu'elle fût parsemée de taches blanches cicatricielles qui marquaient la place des végétations primitives. La kératite elle-même s'améliora bientôt et une vascularisation de bon augure se montra sur la cornée.

A la fin de novembre, M. C... alla passer quinze jours dans sa famille, et pendant ce temps-là ne fit aucun traitement. Lorsqu'il revint chez moi, le 27 décembre, les végétations ne s'étaient pas reproduites, mais on voyait toujours leur emplacement qui formait parfois une très légère saillie et semblait présager une récidive. La cornée présentait toujours une vascularisation assez notable et un peu d'exfoliation épithéliale au

centre. Pendant une quinzaine de jours je fis cinq ou six séances d'électrolyse, en appliquant sur les végétations des électrodes en platine, et fis instiller plusieurs fois par jour entre les paupières le collyre suivant :

Acide borique pur.	gr.	2	»
Acide salicylique.		0	10
Bichlorure d'hydrargyre		0	01
Eau.		50	»

puis, le malade s'en retourna dans son pays en me promettant de revenir si la maladie s'aggravait ou cessait de s'améliorer. Je lui conseillai de continuer à employer le collyre ci-dessus jusqu'à ce que la sécrétion anormale des conjonctives fût tarie.

Depuis cette époque je n'ai plus revu le malade, mais il m'a écrit plusieurs fois en m'assurant chaque fois qu'il allait de de mieux en mieux. Dans sa dernière lettre, datée du mois de décembre 1886, il me disait qu'il était complètement guéri.

Observation II.

M[lle] L..., âgée de seize ans, lisseuse, se présenta à ma clinique le 19 août 1880 et me raconta que, depuis longtemps déjà, elle s'était aperçue que son œil droit s'ouvrait moins que le gauche. De plus, la paupière supérieure présentait à sa surface, du côté interne, une légère saillie en forme de plaque ovalaire, à grand diamètre horizontal, appréciable à la vue et au toucher. La malade ressentait comme une gêne et une pesanteur dans cette paupière et déclarait que cela existait depuis longtemps; elle n'avait jamais souffert de la vue, mais était atteinte depuis très longtemps de blépharite sèche qui avait déjà produit la chute de la plus grande partie des cils de la paupière inférieure. A la paupière supérieure on voyait un cil dévié en dedans. Cette jeune fille, appartenant à une famille peu aisée, présentait tous les attributs d'une constitution lymphatique et était très anémiée.

En retournant la paupière supérieure droite, on voyait que la saillie dont j'ai parlé tout à l'heure était produite par un amas de végétations formant une plaque ovaire d'un centimètre carré environ et occupant la portion interne du tarse; les végétations

absolument analogues à celles que j'ai décrites dans l'observation I, étaient assez rapprochées les unes des autres et l'îlot rugueux qu'elles formaient avait un contour très net et parfaitement délimité ; tout autour, le reste de la conjonctive oculaire était tout à fait à l'état normal.

Indépendamment de la blépharite dont étaient atteintes les deux paupières de cet œil, il existait encore une sécrétion catarrhale qui agglutinait les cils et était surtout manifeste au réveil. L'œil gauche était parfaitement sain.

A cette époque, c'était la première fois que je voyais une hypertrophie circonscrite de la conjonctive indépendante des granulations ; je me décidai néanmoins à traiter celle-ci comme un trachome ordinaire et, pendant quelques semaines, je fis, sur la plaque hypertrophiée, un lavage tous les deux jours avec une solution de sous-acétate de plomb à 30 p. 0[0. Les végétations se ratatinèrent un peu, mais ne disparurent pas et devinrent, au contraire, plus gênantes pour l'œil parce qu'elles étaient plus dures qu'auparavant. Je dus donc renoncer à ce traitement à cause de l'inflammation qui menaçait de se produire du côté de l'œil, et je prescrivis une pommade au tannin au 30e qui amena un peu d'amélioration au bout de quelques jours.

Par suite de circonstances particulières, je dus cesser de donner des soins à cette jeune fille, mais ayant eu l'occasion de la revoir ces jours derniers, j'ai pu constater qu'elle était radicalement guérie. La plaque hypertrophique avait absolument disparu sans laisser d'autres traces qu'une tache cicatricielle blanche lisse et différant peu de la conjonctivite avoisinante. Mlle L... n'avait fait d'autre traitement que celui que je lui avais prescrit.

Observation III.

Deux ans après avoir observé le cas qui fait l'objet de l'observation précédente, j'eus l'occasion d'en voir un troisième tout à fait analogue. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans, carrier, habitant la campagne, qui vint me consulter le 12 juillet 1882 pour une maladie qu'il avait à la paupière supérieure de l'œil gauche depuis un an environ.

M. B... quoique assez robuste, paraissait avoir une constitution un peu délabrée par suite, peut-être, d'une alimentation insuffisante et du séjour dans la carrière où il travaillait toute l'année; son œil gauche s'ouvrait beaucoup moins que le droit, la paupière supérieure était lourde, raide et le malade accusait constamment une sensation de gravier dans l'œil. Ayant retourné cette paupière je trouvai une plaque de végétations occupant la moitié interne de la eonjonctive palpébrale et formant une saillie de un à deux millimètres.

Les végétations n'étaient pas aussi distinctes que dans les observations précèdentes, car le malade avait déjà été en traitement et avait subi plusieurs cautérisations avec le crayon de nitrate d'argent ; elles étaient entremêlées de eicatrices blanches, dures plus ou moins rugueuses. Tout le reste de la conjonctive avait son aspect normal, et rien n'indiquait la présence de granulations. L'œil droit était tout à fait sain et n'avait jamais été malade.

M. B. habitant fort loin et ne pouvant suivre un traitement régulier, se trouvait dans de mauvaises conditions pour guérir d'une maladie habituellement si rebelle aux soins les plus assidus; eependant, après lui avoir exposé les difficultés du traitement et son peu d'efficacité s'il n'était pas employé régulièrement, je me décidai à faire quelque chose. En conséquence, j'excisai le mieux que je pus, au moyen du scarificateur de Desmarres, toutes les parties saillantes de la conjonctive, puis je cautérisai l'emplacement avec une solution de nitrate d'argent au 50e et je prescrivis comme collyre un sirop au tannin à 1 pour 50 qui a, sur la solution aqueuse, l'avantage de faciliter le glissement de la paupière, malgré la présence du tannin, et de préserver l'œil du frottement d'une paupière dure et rugueuse.

Comme je m'y attendais, le malade ne revint qu'au bout de six mois et, naturellement, sa paupière était dans le même état que la première fois. Je répétai l'excision et la cautérisation après lui avoir fait promettre de revenir au moins dans quinze jours; mais il n'en fut rien, car je restai près d'un an sans le revoir. La paupière était presque dans le même état et, dans l'impossibilité de lui faire faire un traitement utile sans le voir plus souvent, je dus cesser de lui donner mes soins.

Comme on le voit par les trois exemples que je viens de rapporter l'hypertrophie partielle ou papillaire de la conjonctive palpébrale supérieure s'observe surtout dans la jeunesse et chez des sujets débilités. Cette maladie résiste au traitement ordinaire du trachome granuleux et réclame une intervention énergique et assidue. Avec ou sans traitement, la durée de l'affection est fort longue ; elle peut rester longtemps stationnaire et ne paraît pas avoir de tendance à envahir progressivement les parties qui ne sont pas d'abord atteintes

La cause de la maladie et sa nature paraissent fort obscures et la singularité de son développement et de sa circonscription sur une partie limitée de la conjonctive oculaire et, en général, à un seul œil, la distinguent nettement du trachome granuleux ordinaire.

En attendant de nouvelles recherches histologiques plus nombreuses et plus minutieuses que celles que j'ai faites moi-même, je suis d'avis de considérer l'hypertrophie papillaire comme une hyperplasie du tissu cellulaire normal de la conjonctive qui, comme je l'ai dit, forme la plus grande partie de ces singulières végétations.

Le traitement doit être très actif et assidu ; l'excision profonde combinée avec la cautérisation au galvano-cautère ou l'électrolyse me paraît être le meilleur moyen à employer soit au début, soit pendant le cours de cette affection dont la durée sera toujours fort longue et pourra, comme dans le trachome ordinaire, occasionner des lésions cornéennes qui devront être soignées simultanément avec la maladie de la paupière qui leur a donné naissance.

§ III. — CONJONCTIVITE BLENNORRHAGIQUE SPONTANÉE SÉRO-VASCULAIRE BÉNIGNE SPONTANÉE.

Au moment où j'écrivais la relation du cas que je vais rapporter tout à l'heure, je me proposais d'appeler sérieusement l'attention des praticiens sur une maladie que je n'ai trouvée décrite dans aucun de nos traités d'ophtalmologie, bien qu'elle ait une très grande importance, et que ses caractères, tout à fait spéciaux, en fassent une espèce de conjonctivite absolument distincte de toutes les autres. Mais j'ai été devancé de quelques jours par M. le Professeur Fournier, le savant syphilographe de Saint-Louis, qui a publié sur ce sujet une remarquable leçon dans la *Gazette des Hôpitaux* du 31 décembre 1885 et du 5 janvier suivant. C'est une monographie tellement exacte et d'un caractère clinique si précis qu'il y aura peu à ajouter lorsqu'on voudra écrire dans les traités de pathologie ou d'ophtalmologie future, ou en cours de publication, le chapitre de la *conjonctivite blennorrhagique séro-vasculaire bénigne spontanée.*

Il serait donc superflu de redire ici ce qu'on trouvera si bien exposé dans la remarquable leçon du savant médecin de Paris, et je croirais faire œuvre de plagiaire si je donnais autre chose que la simple narration du fait que j'ai observé moi-même. Toutefois, on trouvera dans mon observation ces deux particularités intéressantes, d'abord que la maladie est survenue chez un sujet atteint de simple goutte militaire depuis près de vingt ans, et ensuite que ce même individu n'a jamais éprouvé la moindre attaque de rhumatisme blennorrhagique ou autre. Voici l'observation :

Le 23 décembre dernier, M. C..., âgé de quarante-deux ans, se présentait chez moi dans l'état suivant : depuis deux jours, sans cause connue, toute la conjonctive oculo-palpébrale de son œil droit était devenue excessivement rouge, et s'était infiltrée de sérosité de façon à constituer un énorme chémosis mou, en bas et en dehors de la cornée. Quelques grosses veines superficielles gorgées de sang apparaissaient en dehors et au-dessus de la cornée; d'autres s'étaient rompues et avaient formé des ecchymoses plus ou moins larges sous la conjonctive bulbaire.

La paupière supérieure était dure et infiltrée; toute la région jugo-temporale avoisinant l'orbite était rouge et un peu œdématiée; le ganglion préauriculaire était tuméfié et douloureux. Malgré ce tableau clinique, en apparence si peu rassurant, le malade n'éprouvait aucune douleur du côté de l'œil et ne savait à quoi attribuer cette violente inflammation qui était survenue inopinément d'une façon rapide, car il ne se souvenait pas de s'être exposé à un courant d'air, ni de s'être touché l'œil avec quoi que ce soit.

J'avoue qu'en présence d'un cas semblable qui se présentait pour la première fois à mon observation, j'eus un moment d'hésitation; ce ganglion préauriculaire enflammé qui ne se rencontre en général que dans les affections graves de l'œil, me donnait à penser qu'il s'agissait ici, d'une ophtalmie virulente ou septique, mais laquelle? L'ophtalmie catarrhale ordinaire ou l'ophtalmie purulente, ou, à la rigueur, l'ophtalmie diphtéritique ont bien quelques points de ressemblance avec ce que j'avais devant les yeux, mais on n'observe jamais une semblable indolence avec un processus inflammatoire aussi intense. La maladie durait depuis quarante-huit heures et il ne s'était pas encore produit la moindre sécrétion du côté de la muqueuse; le malade n'éprouvait dans l'œil d'autre gêne que celle qui était occasionnée par le chémosis et, à son réveil, les paupières n'étaient même pas agglutinées. Il me fallait donc, par exclusion, écarter ces maladies; toutefois, craignant que ce fût une forme anormale de conjonctivite purulente, je me décidai à surveiller attentivement mon malade et à employer simplement des lotions antiseptiques, sauf à recourir aux moyens énergiques aussitôt que la moindre indication se présenterait.

Dans ce but, je conseillai d'appliquer sur l'œil et d'instiller entre les paupières, à plusieurs reprises dans la journée, le liquide suivant :

Acide borique..............................	20 grammes.
Sublimé....................................	0,15 —
Alcool à 85°	X gouttes.
Eau bouillante.............................	500 grammes.

Le lendemain, l'œdème de la paupière supérieure avait augmenté un peu et son bord libre présentait une sorte de fausse membrane fibrineuse, épaisse de deux ou trois millimètre

et très adhérente. Cette exsudation occcupait exclusivement le bord ciliaire et ne recouvrait pas la muqueuse conjonctivale; on aurait dit qu'elle était sortie par les orifices des glandes de Meibomius. Le renversement de la paupière était très difficile et incomplet; le ganglion préauriculaire toujours très sensible à la pression et douloureux. Du côté de l'œil, même état que la veille : pas de douleur ni de sécrétion anormale. Il devenait dès lors évident pour moi que je n'avais pas affaire à une ophtalmie grave, aussi, je me contentai de faire un lavage de toute la muqueuse oculo-palpébrale avec une solution faible à 1 0/0 de nitrate d'argent, suivie immédiatement d'un autre lavage avec de l'eau salée. Je conseillai en outre de continuer l'emploi de la solution antiseptique et d'appliquer sur l'œil des cataplasmes de poudre de racine de guimauve.

Le 25, la paupière supérieure était un peu plus tuméfiée que la veille, mais moins dure; en la comprimant doucement avec la pulpe du doigt, on faisait disparaître en partie l'œdème et on pouvait ensuite la retourner assez facilement. L'exsudation fibrineuse du bord palpébral n'avait pas augmenté. La conjonctive était violacée, le chémosis toujours assez étendu, la sécrétion conjonctivale nulle. Le ganglion préauriculaire était un peu moins tuméfié et moins douloureux. J'arrachai avec des pinces la fausse membrane du bord palpébral, membrane fort adhérente et qui laissa après elle une surface déprimée et saignante, puis je fis un nouveau lavage avec la solution de nitrate d'argent au 100e et prescrivis de continuer l'emploi de la solution antiseptique et des cataplasmes.

Le lendemain, l'exsudation fibrineuse ne s'était pas reproduite, le chémosis avait disparu en grande partie, la conjonctive était moins rouge. Toujours absence de sécrétion et de douleur, mais persistance de l'œdème de la paupière supérieure. Même traitement.

Pour ne pas prolonger inutilement cette observation, j'ajouterai que le chémosis disparut dès le 27, soit six jours après le début de la maladie; mais la conjonctive resta fortement vascularisée, surtout en haut et en dehors, pendant une dizaine de jours.

Craignant que les lavages avec la solution de nitrate d'argent n'entretinssent cette irritation de la muqueuse, je les suspendis pendant deux ou trois jours, mais alors l'état de l'œil resta

stationnaire et l'amélioration ne se montra qu'après une nouvelle cautérisation. Le 6 janvier, la muqueuse bulbaire n'était plus que rosée, mais la conjonctive palpébrale était toujours très rouge. Le ganglion préauriculaire avait disparu. Quelques jours après, les lavages avec le nitrate d'argent ne produisant plus de bons effets, au contraire, je les cessai et je remplaçai la solution antiseptique par une simple solution de borax au 100e.

Au mois de février il ne restait plus qu'un peu d'hypérémie de la conjonctive qui tend à disparaître de jour en jour. Il est inutile d'ajouter que,pendant tout le cours de la maladie, la vision n'avait pas cessé d'être aussi bonne du côté malade que de l'autre.

Mon malade était déjà en pleine voie d'amélioration lorsque je lus l'article de M. Fournier, mais je dus attendre plusieurs jours avant de pouvoir lui parler en particulier et l'interroger au point de vue de la blennorrhagie. J'appris alors, comme je l'ai dit en commençant, que M. C... avait eu, il y a plus de vingt ans, une blennorrhagie qui n'avait jamais complètement guéri, et avait même occasionné un peu de rétrécissement du canal. Depuis de longues années, cependant, l'écoulement était presque imperceptible et c'est à peine si, le matin, on voyait de temps en temps sourdre par le méat une petite goutteletette de sécrétion transparente. Le malade n'avait jamais eu la moindre attaque de rhumatisme blennorrhagique ou autre; il ne présentait aucune trace de syphilis.

Il m'est arrivé quatre ou cinq fois, depuis dix ans, d'observer des cas plus ou moins analogues à celui que je viens de rapporter. Chaque fois, j'avais été un peu surpris de l'aspect si singulier de cette affection dont le début semblait être très grave, et qui se terminait par résolution au bout de quelques jours, sous l'influence du traitement le plus anodin, mais je n'avais jamais songé à rattacher cette affection à la blennorrhagie. Il m'est donc impossible d'affirmer si tous les sujets qui en étaient affectés avaient un écoulement uréthral, et maintenant que l'attention est appelée sur ce point, il sera facile de vérifier si l'affirmation de M. Fournier souffre ou non des exceptions. Ce sera là, assurément, un point de pathologie qui ne sera pas dépourvu d'intérêt.

Depuis l'apparition du travail de M. Fournier et du mien dans la *Revue clinique d'Oculistique* il a été publié quelques autres observations de la même maladie, entre autres une du Dr Trousseau.

§ IV. — UN CAS REMARQUABLE DE GUÉRISON DE TRACHOME INVÉTÉRÉ, PAR L'EMPLOI DU JEQUIRITY, DU NITRATE D'ARGENT ET DU SOUS-ACÉTATE DE PLOMB.

A la première session de la *Société Française d'Ophtalmologie*, à propos de l'emploi du jequirity dans l'ophtalmie granuleuse, j'ai cité le cas suivant : Un homme de trente-huit ans, bien portant, dans une situation très aisée, et vivant dans des conditions hygiéniques excellentes, était atteint depuis plusieurs années de conjonctivite chronique pour laquelle il avait fait, sans aucun succès, toute sorte de traitements. Il s'écoulait sans cesse des yeux une sorte de pus mal lié qui, pendant la nuit, formait des croûtes sur le bord des paupières et, pendant le jour, coulait le long des joues avec assez d'abondance pour exiger à chaque instant un nettoiement avec le mouchoir.

Le 19 juin 1883, je vis le malade pour la première fois, et ayant retourné les paupières, je pus constater l'existence d'un trachome granuleux, très épais, à surface muriforme, saignant au moindre contact, et occupant toute la surface muqueuse des deux paupières supérieures. La muqueuse bulbaire et la paupière inférieure étaient indemnes, et, malgré l'état rugueux de la paupière supérieure, l'œil ne paraissait pas en être incommodé, car il n'avait jamais présenté aucune lésion. L'occasion me paraissait favorable pour faire une expérience comparative, je résolus de traiter l'œil droit qui était le plus malade, avec le jequirity, et l'œil gauche avec les lotions de sous-acétate de plomb.

Je fis macérer, comme M. de Wecker l'avait d'abord conseillé, 5 grammes de graines décortiquées et pulvérisées dans 500 grammes d'eau froide; au bout de vingt-quatre heures, j'ajoutai 500 grammes d'eau chaude et abandonnai la macération à l'air libre dans un vase plat jusqu'au lendemain. Ayant décanté le liquide, je m'en servis pour faire des lotions, au moyen d'un pinceau, sur la paupière renversée du malade, et cela pendant une demi minute environ. Je répétai l'opération trois fois dans la journée, mais, bien que les graines fussent d'excellente qualité, la conjonctivite fut très peu intense et le malade n'accusa aucune douleur sensible. Il y avait seulement un peu de tuméfaction de

la paupière supérieure et une sensation de chaleur dans l'œil. Le lendemain, je fis encore deux applications de jequirity. Dans la soirée, l'inflammation était beaucoup plus intense; on ne pouvait que difficilement entr'ouvrir les paupières et il s'écoulait de l'œil un liquide séro-purulent très abondant. Je n'observai pas la moindre exsudation membraneuse.

Ayant à ce moment encore peu de hardiesse pour employer le jequirity, je n'osai pas poursuivre les lotions et je me contentai de laver l'œil avec de l'eau chaude plusieurs fois par jour, en même temps que je traitais l'œil gauche chaque jour par le sous-acétate de plomb.

Deux jours après avoir cessé l'emploi du jequirity, c'est-à-dire le 24 juin, l'inflammation de l'œil droit avait déjà beaucoup diminué et le lendemain, elle était à peu près complètement éteinte. L'examen de la paupière pratiqué à ce moment me permit de constater une amélioration très notable du trachome, à tel point que l'œil jequiritisé, qui était primitivement le plus malade, l'était maintenant le moins.

Encouragé par ce résultat si rapide, je me décidai à employer le jequirity des deux côtés et, le 26 juin je badigeonnai les deux paupières malades trois fois dans la journée.

27, 28 et 29 juin. — Même pansement. La sécrétion est très abondante des deux côtés; les paupières supérieures sont fortement tuméfiées, très peu de douleur; le malade peut sortir et se rendre à ma consultation.

30. — Je suspends les lotions de jequirity.

6 juillet. — Toute inflammation a disparu; le trachome est beaucoup plus lisse et moins épais, surtout à droite; la sécrétion est devenue insignifiante. Lotion de jequirity une fois dans la journée.

7, 8, 9, 10, 11. — Même traitement. L'inflammation jequiritique est plus forte que les autres fois. Pas de fausses membranes mais sécrétion abondante.

12. — Je cesse les lotions.

18. — L'inflammation jequiritique est à peu près éteinte des deux côtés; le trachome a presque entièrement disparu. Lotions émollientes.

27. — Même état. Trois nouvelles lotions de jequirity dans la journée.

28. — Conjonctivite intense; sécrétion séro-purulente abondante. Lotions d'eau chaude.

8 août. — La muqueuse palpébrale est lisse mais très rouge, surtout à droite. Cautérisation légère avec la solution de nitrate d'argent à 1 p. 100 et lavage consécutif avec de l'eau salée pour neutraliser l'excès de caustique.

Jusqu'à la fin d'août, j'ai fait le même pansement des deux côtés tous les trois jours, mais tandis que l'œil gauche est à peu près guéri à ce moment l'œil droit va plus mal que précédemment. La muqueuse est fortement injectée, la paupière inférieure un peu renversée en dehors et la secrétion assez abondante. Je remplace le nitrate d'argent par le sous-acétate de plomb liquide mêlé avec trois fois son poids d'eau. Je cesse tout traitement à gauche.

18 septembre. — L'œil droit est toujours dans le même état. Dès qu'on suspend le traitement pendant trois ou quatre jours le trachome reparaît. Je reprends le jequirity.

21. — La conjonctivite jequiritique est très intense mais la paupière est dans le même état. Lotions de jequirity pendant trois ou quatre jours encore.

29. — Amélioration très notable. Lotions d'eau chaude.

17 octobre. — L'œil droit est revenu dans le même état qu'au mois de septembre ; raclage de la muqueuse et cautérisation consécutive avec le nitrate d'argent à 1 p. 100.

Du 17 octobre au 11 décembre, j'emploie alternativement le nitrate d'argent, le sôus-acétate de plomb, le raclage de la muqueuse, le sulfate de cuivre, mais la maladie résiste avec une ténacité incroyable et il ne survient aucune amélioration sensible. Je me décide alors à employer simplement des lotions de borate de soude à 1 p. 100 et un collyre au tannin. Au bout de dix jours de ce traitement, je suis obligé de revenir au sous-acétate de plomb et aux scarifications car le trachome est redevenu très épais. La guérison de l'œil gauche se maintient.

13 janvier 1884. — L'amélioration ne fait plus aucun progrès. Désespéré de ne rien obtenir, je me décide à pratiquer le massage de la muqueuse en la frictionnant légèrement, pendant une minute environ, avec la pulpe du doigt après avoir retourné la paupière. Il en résulte, les jours suivants, une conjonctivite catarrhale extrêmement intense, qui cède aux moyens émollients

et aux lotions de sous-acétate de plomb, mais n'amène aucun changement favorable dans l'état de la muqueuse.

J'en étais là lors de la réunion du Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, à la fin de janvier 1884, et je faisais connaître à mes collègues ce fait singulier qu'une même maladie aux deux yeux avait guéri à gauche au bout de deux mois de traitement et après trois séries de lotions avec la macération de jequirity, tandis qu'elle résistait à droite après huit mois de traitement, cinq séries d'applications de jequirity, un massage conjonctival et de nombreux pansements avec le nitrate d'argent, le sous-acétate de plomb, le sulfate de cuivre, le borax, le tannin. Le fait était certainement singulier et restait inexplicable, comme tant d'autres, du reste, relatifs à l'emploi du jequirity et il pouvait rendre compte, jusqu'à un certain point, de la divergence d'opinion des expérimentateurs qui avaient employé la plante brésilienne et obtenu des résultats divers.

Le malade, de son côté, bien qu'il fût encouragé par le résultat favorable et si prompt qu'il avait obtenu pour son œil gauche, avait fini par désespérer de guérir, et un beau jour, au commencement de février, il cessa de revenir chez moi.

Pendant deux mois, il ne fit aucun traitement et se contenta de faire chaque jour des lotions sur l'œil malade avec de l'eau de son. Il appliqua aussi un vésicatoire permanent au bras.

Le 1er avril, sur mon conseil, il revint chez moi. Ayant retourné les paupières, je pus constater que la guérison se maintenait à gauche, mais qu'à droite le trachome était revenu dans le même état que neuf mois auparavant. La conjonctive était fongueuse et saignante, la paupière inférieure fortement renversée en dehors, la sécrétion abondante.

En présence du résultat peu favorable donné par l'expectation, je le décidai facilement à tenter une nouvelle application jequiritique avec des graines fraiches que m'avait données M. de Wecker. Cette fois, je préparai à froid une macération à 5 p. 100 et le lendemain je frottai fortement la paupière renversée avec une petite éponge trempée dans le macéré. Le même pansement fut fait trois fois dans la journée et deux fois le lendemain. La conjonctivite fut très peu intense, le malade n'éprouvait aucune douleur. Pendant quatre jours la macération de jequirity fut employée en lavages trois fois par

jour sans produire d'inflammation bien intense puis, pendant trois jours, le malade, pour ne pas être incommodé dans la journée, se contenta d'employer le médicament en collyre à la dose de quatre ou cinq gouttes le soir avant de se coucher.

L'effet parut plus intense et, le 9 avril, il survint une grande photophobie, et un léger trouble de la cornée. Les paupières étaient très tuméfiées et bien que la douleur fût presque insignifiante la nuit suivante se passa sans sommeil. J'ordonnai de suspendre le médicament.

Le 14 avril, la conjonctivite jequiritique était à peu près guérie mais la paupière présentait le même aspect qu'avant le traitement. Je fis un raclage assez énergique avec le scarificateur de Desmares et cautérisai la surface saignante avec la solution de nitrate d'argent à 1 p. 100.

Le 24 avril, le malade revint me voir, et ce fut avec un véritable étonnement que je constatai la disparition à peu près complète du trachome. Le renversement de la paupière inférieure n'existait plus et la muqueuse de la paupière supérieure était lisse, mince et rosée. Je fis une légère cautérisation avec la solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, et assurai le malade que, cette fois, la guérison complète me paraissait très prochaine. A huit jours d'intervalle, pendant un mois et demi, je fis encore des cautérisations semblables puis le malade alla passer quinze jours à la campagne.

A son retour, le 18 juin, l'état de la paupière était toujours très satisfaisant et, bien qu'il existât dans le cul-de-sac supérieur quelques petites papilles hypertrophiées, la guérison pouvait être considérée comme définitive. Depuis cette époque, j'ai revu plusieurs fois le malade et j'ai pu m'assurer que la guérison était absolument complète.

J'ai cru devoir donner cette observation tout au long parce qu'elle est fort instructive à plusieurs points de vue, et qu'elle fournit des renseignements importants sur l'action du jequirity comparée à l'emploi des divers autres moyens dont on disposait contre le trachome avant que M. de Wecker eût fait connaître en France cette précieuse plante à laquelle tant de malades doivent déjà l'amélioration ou le retour de la vue.

Cette observation est encore intéressante à un autre titre :

elle démontre qu'il ne faut pas se décourager si on n'obtient pas de résultats immédiats et que la guérison peut se faire longtemps attendre et survenir au moment où on n'y comptait plus; elle renforcera la foi des timides et des hésitants et convaincra peut-être les incrédules en leur montrant par des détails suffisants que probablement la plupart des insuccès attribués au jequirity sont dus à ce que les expérimentations ont été faites à la hâte et n'ont pas été poursuivies avec assez de patience et de ténacité. Parce qu'une, deux ou trois applications de jequirity sont restées sans aucun effet, il ne faut pas en conclure que la guérison est impossible par l'emploi de ce médicament et comme, en somme, il n'est ni plus dangereux, ni plus désagréable que le nitrate d'argent, le sous-acétate de plomb, le sulfate de cuivre, etc., qu'on emploie pendant des années entières, je ne vois pas pourquoi on ne l'associerait pas à ces médicaments qui peuvent être de précieux adjuvants comme ils l'ont été incontestablement dans le cas que je viens de rapporter. La plupart des statistiques défavorables qu'on a données relativement à l'action du jequirity sont à peu près toutes entachées d'une cause d'erreur extrêmement importante sur laquelle on n'a peut-être pas assez insisté dans les discussions : elles reposent sur des observations incomplètes, prises trop à la hâte et poursuivies avec une ténacité insuffisante. Le nombre des observations ne saurait remplacer la qualité, et bien que celles qui sont favorables se comptent déjà par milliers, les détracteurs du médicament ou les sceptiques ne seront pas embarrassés pour en produire à leur tour un aussi grand nombre de négatives s'ils ne veulent pas employer le jequirity selon les règles aujourd'hui bien établies et bien connues. La statistique, encore une fois, ne démontrera donc rien que ce qu'on voudra lui faire démontrer, et ne fera pas avancer d'un pas la question du jequirity. C'est à chaque médecin de profiter de l'expérience des autres pour sa propre instruction, et de savoir discerner les observations complètes et probantes de celles qui ne le sont pas. Dans un autre chapitre, du reste, je reviendrai sur cettte importante question du jequirity, que je ne fais pour ainsi dire que mentionner ici, comme un des médicaments à apposer au trachome.

§ V. — DE L'OPHTALMIE PURULENTE CHEZ LES NOUVEAU-NÉS ET LES ADULTES ET DE SON TRAITEMENT.

De toutes les causes de cécité, l'ophtalmie purulente est, sans contredit, de beaucoup la plus fréquente, et toutes les statistiques, aussi bien en France qu'à l'étranger, sont d'accord pour attester la réalité de ce fait. On pourrait croire d'après cela que cette maladie, qui fait tant de victimes, et qui fournit à l'hospiee des Quinze-Vingts les 4/5 de ses pensionnaires incurables, doit avoir un pronostic redoutable ; malheureusement, les statistiques disent trop souvent ce qu'on veut leur faire dire, et pour le cas particulier, je veux tâcher de démontrer que le pronostic de l'ophtalmie purulente est au contraire essentiellement bénin, et que si tant d'enfants perdent la vue par suite de cette maladie, c'est parce qu'ils sont mal soignés. Cette proposition, qui pourra paraître téméraire à beaucoup de médecins, a déjà été soutenue plusieurs fois par un de nos plus éminents ophtalmologistes, M. de Wecker, et, sans être aussi absolu que lui lorsqu'il dit que *toutes* les ophtalmies purulentes convenablement traitées doivent guérir sans laisser de troubles de la vision, je dirai néanmoins que *presque* toutes doivent guérir sans laisser de lésions du côté du globe oculaire.

Si je m'en rapportais seulement à mon expérience personnelle, je pourrais même, jusqu'à présent, être aussi affirmatif que M. de Wecker, car depuis plus de huit ans je n'ai pas perdu un seul œil atteint d'ophtalmie purulente, toutes les fois que j'ai été appelé avant l'apparition des lésions cornéennes, et que le traitement que j'avais prescrit a été exécuté rigoureusement. Dans plusieurs cas, même, j'ai pu enrayer une érosion commençante de la cornée et empêcher la perforation de se produire.

Pour se faire une juste idée de la gravité de la maladie qui nous occupe, il ne faut pas seulement se contenter de compter le tant pour cent d'yeux perdus, mais il faut encore voir de quelle façon elle est soignée la plupart du temps, soit dans certains hôpitaux ou dépôts d'enfants, soit même dans beaucoup de familles. Lorsque, dans la séance du 25 avril 1882, M. Marjolin a fait à l'Académie de Médecine le tableau attristant de la situation

des malheureux enfants qui, entrés pour une affection légère dans ces établissements, en sortent avec une maladie mortelle ou après avoir perdu la vue à la suite d'une ophtalmie purulente, il a dit qu'en très peu d'années il avait pu recueillir plus de quatre-vingts exemples d'ophtalmie contractée au Dépôt. Pendant longtemps, *à cette époque-là*, les enfants se lavaient le visage dans le même baquet ; cette déplorable habitude, grâce à M. Guéniot, a complètement cessé au Dépôt des Enfants-Assistés, mais elle se maintient dans les colonies pénitentiaires. Pour ma part, j'ai vu dans d'autres hôpitaux, les malheureux enfants atteints d'ophtalmie purulente communiquer cette maladie à leurs petits camarades, par l'incurie de l'administration, le défaut de surveillance des directrices de salle ou par l'intermédiaire des infirmiers ou infirmières, ou encore des éponges et des autres objets de toilette ou de pansement.

Ce que je viens de dire se rapporte à l'hygiène des enfants malades et au mode de propagation de la maladie ; quant au traitement lui-même, il est en général bien insuffisant, et j'ai vu très souvent des enfants atteints d'ophtalmie purulente à forme très grave, auxquels on se contentait de laver extérieurement les paupières une ou deux fois par jour et dont les yeux baignaient constamment au milieu du pus âcre et corrompu qui remplissait les culs-de-sac palpébraux. Et qu'on n'aille pas croire que cela se voit seulement à l'hôpital ; en ville, même chez les personnes les plus aisées, il sera impossible aux parents de faire un nettoyage complet si on ne leur indique pas la manière de le faire, et c'est précisément ce qu'oublient beaucoup de médecins, qui se contentent de voir le malade une fois par jour, de prescrire un collyre et de recommander de grands soins de propreté. Au bout d'un temps plus ou moins long, ils constatent une altération, ou même déjà une perforation de la cornée, et alors ils se hâtent de mettre sur le compte de la maladie un accident qui ne doit être imputé qu'à un traitement insuffisant ou défectueux. D'autres fois, et ce n'est pas rare, les parents craignent de faire souffrir les petits malades en les lavant suivant la prescription du médecin. Ils se contentent d'un nettoyage superficiel, de sorte que le pus séjourne pendant vingt-quatre heures dans les culs-de-sac palpébraux si le médecin ne voit le malade qu'une fois par jour.

Je décrirai dans un instant la façon que je crois la plus convenable pour nettoyer les yeux, car c'est un point de pratique d'une importance extrême, mais, pour le moment, je me hâte de dire qu'on peut guérir l'ophtalmie purulente, lorsqu'elle s'est déjà déclarée, presque uniquement avec des soins de propreté; et qu'avec ces mêmes soins de propreté appliqués à temps, on peut l'empêcher de se développer.

Sans doute, l'affection présente plusieurs formes cliniques distinctes : tantôt d'une intensité extrême dès le début, on la voit amener en deux ou trois jours la perforation de la cornée et l'issue du cristallin; tantôt d'une apparente bénignité pendant les premiers jours, elle ne présente cette redoutable complication qu'au bout d'une ou deux semaines, alors que la sécrétion a déjà beaucoup diminué et que la maladie paraît en voie de guérison. Aussi le médecin doit-il prescrire l'exécution rigoureuse du traitement pendant toute la durée de la maladie, sous peine de s'exposer à perdre en un jour de négligence tout le bénéfice d'une cure longue et laborieuse.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ophtalmie purulente est en général assez difficile tout à fait au début de la maladie, c'est-à-dire au moment où il importe le plus d'être exactement fixé sur la nature de la maladie. S'il s'agit d'un nouveau-né et que trois ou quatre jours après sa naissance, sans cause connue, les paupières soient rouges, un peu œdématiées et le siège d'une sécrétion muco-purulente qui agglutine les cils, il y a tout lieu de penser qu'on assiste au début d'une ophtalmie purulente. Selon l'intensité des symptômes que je viens d'énumérer on peut même juger jusqu'à un certain point de la gravité de la maladie. Si celle-ci doit être bénigne, les paupières sont peu ou point gonflées, et quarante-huit ou soixante-douze heures après le début, la sécrétion est encore muco-purulente et peu abondante. Si, au contraire, presque dès le début, les paupières sont gonflées, tendues, luisantes, dures et épaisses; s'il existe du chémosis autour de la cornée, si, déjà au bout de trente-six ou quarante-huit heures, il s'écoule, en écartant les paupières, un flot de pus blanc ou blanc-jaunâtre, on peut être certain qu'on a affaire à une ophtalmie purulente grave. Pour corroborer ce diagnostic, il convient alors, de s'informer si, avant l'accouchement, la mère

n'avait pas de pertes blanches et quelle était la nature de cet écoulement.

L'ophtalmie purulente étant établie il suffit de l'avoir vue une fois pour la reconnaître, aussi je n'insisterai pas sur les détails qu'on trouvera dans tous les traités de pathologie. Mais où le diagnostic présente une certaine difficulté c'est tout à fait au début où on peut la confondre avec une conjonctivite catarrhale. On peut même dire que le début des deux affections est tellement analogue qu'il est à peu près impossible de les distinguer ; seule l'évolution de la maladie, si celle-ci n'a pas été traitée, pourra donner quelques présomptions en faveur de l'une ou de l'autre, et encore faut-il bien savoir qu'une conjonctivite catarrhale intense peut avoir un aspect beaucoup plus grave qu'une ophtalmie purulente bénigne.

Dans ces derniers temps, on a fait jouer un grand rôle à la présence dans la sécrétion conjonctivale d'un microbe spécial pour affirmer le diagnostic d'ophtalmie virulente. Ce microbe, que l'on rencontre en effet, dans la plupart des cas, n'est autre que le micrococcus de Neisser pathognomonique, paraîtrait-il, du pus uréthral gonorrhéïque et très facile à examiner au microscope. Pour cela on prend une gouttelette de pus qu'on écrase entre deux lamelles porte-objet. Les deux lamelles étant ensuite séparées on les laisse sécher à l'air libre, ou bien au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool, puis on les plonge pendant deux ou trois minutes dans une solution aqueuse de bleu de méthylène à 2 0/0. On lave ensuite à l'alcool et on monte dans le baume de Canada. Les micrococci apparaissent dans les cellules de pus sous forme de petits grains d'un bleu foncé, et très apparents.

J'ai dit que l'ophtalmie purulente pouvait se présenter sous la forme bénigne et sous la forme maligne, ou virulente, comme on l'a dit. Je ne sais si l'examen microscopique peut rendre quelques services au point de vue du diagnostic, du traitement et du pronostic, mais je doute encore de son utilité car s'il existe des formes atténuées de l'ophtalmie purulente, comme chacun de nous en a observé de nombreux exemples, ce n'en est pas moins la même maladie et, si elle est due aux microbes, ceux-ci doivent se rencontrer dans les deux formes et, dès lors, leur présence est indifférente au point de vue du pronostic. Je ne crois pas qu'on ait encore signalé de microbe spécial dans la sécrétion de

l'ophtalmie catarrhale, mais il ne faudrait pas en conclure que cette affection n'est pas de nature microbienne. De même parce qu'on rencontre le micrococcus de Neisser dans la sécrétion purulente de l'urèthre et de l'ophtalmie on ne saurait en conclure que ce microbe est la cause et non l'effet des deux affections. Qui nous prouve, en effet, sans même excepter les inoculations expérimentales, qu'il n'existe pas un ferment soluble, auquel on puisse attribuer la sécrétion purulente. comme cela a lieu dans l'ophtalmie purulente factice provoquée par le jequirity et dans laquelle les bâtonnets spéciaux à l'infusion de cette graine ne paraissent jouer, d'après les dernières recherches, qu'un rôle absolument négligeable. Du reste Sattler et Leber ont retrouvé les corpuscules de Neisser dans la sécrétion trachomateuse ainsi que dans l'intérieur des granulations conjonctivales. Des cultures de ces micro-organismes inoculées ont produit une inflammation trachomateuse de la conjonctive.

D'un autre côté, il est incontestable que la même sécrétion pathologique, selon la période où elle est recueillie, selon son état de dessèchement ou de dilution, peut produire, étant inoculée, des effets différents. Piringer a fait, à ce sujet, des expériences nombreuses et très concluantes (1). Il a tenté des inoculations de pus provenant soit des parties génitales, soit d'yeux atteints de blennorrhée, sur la conjonctive saine de personnes aveugles. Il fit en tout 84 inoculations sur 49 individus. Il constata que la sécrétion d'une blennorrhée aiguë, légère dans le début, lorsque la sécrétion est claire comme de l'eau, n'expose pas à la contagion. Il en est de même pour les blennorrhées chroniques quand la sécrétion est limpide. Au contraire, cette contagion est sûre et violente, lorsqu'on prend pour l'inoculation le pus bien formé d'une blennorrhée aiguë ou chronique.

La violence et la rapidité de la contagion dépendent de la provenance de la quantité et aussi de l'état frais du pus inoculé. Si un œil atteint de blennorrhée aiguë en contamine un autre, celui-ci, dans la règle, est atteint aussi de blennorrhée aiguë et cela au bout de quelques heures (six à huit); si l'œil infecté est atteint de trachome, l'œil contaminé par lui sera aussi atteint de trachome; la durée de l'incubation étant de soixante-douze

(1) *Causes et prévention de la cécité*, par Fuchs, traduit par Fieuzal, Paris 1886, p. 93.

heures, d'après Piringer et de sept jours et au-delà, peut-être, d'après Sattler.

Plus la matière est fraîche et plus violente est la contagion. Cette propriété se conserve environ trente-six heures quand la matière est desséchée sur du linge, et soixante heures si elle est conservée comme du vaccin. Dans les limites de ce terme, la virulence se conserve quoique la matière inoculée provoque une inflammation d'autant moins intense qu'elle est plus ancienne. Le dessèchement, aussi bien que la dilution, affaiblissent la virulence ou même la détruisent totalement. En ce qui concerne la sécrétion d'une très violente blennorrhée aiguë, il faut pour cela une dilution dépassant le centième (Piringer).

Tout ce j'ai dit jusqu'à présent ou à peu près se rapporte à l'ophtalmie purulente des nouveau-nés et nous avons vu que chez les tout jeunes enfants, cette maladie revêt une physionomie spéciale qu'on pourrait appeler classique à cause de la régularité de son évolution lorsqu'elle est abandonnée à elle-même. Mais les nouveau-nés ne sont pas exclusivement atteints d'ophtalmie purulente; tous les âges y sont également sujets, soit que la maladie se communique par contagion directe d'un sujet à l'autre, c'est-à-dire par les divers moyens qui peuvent opérer le transport de la matière septique d'un œil malade dans un œil sain, soit que cette maladie provienne d'une auto-inoculation, le malade ayant lui-même la source primitive de son affection, ailleurs que dans l'œil, l'ophtalmie blennorrhagique ou vaginale (Desmarres), par exemple.

Chez l'adulte, en effet, l'ophtalmie purulente paraît être à peu près toujours de nature blennorrhagique ou leucorrhéïque et, dans la plupart des cas, il est facile de trouver la cause de la contagion sur le malade lui-même ou de remonter à l'origine par un interrogatoire habilement dirigé.

Le diagnostic est en général facile à cause de l'intensité de la maladie qui revêt, dès le début, un aspect spécial et suit une marche excessivement rapide. Au bout de vingt-quatre heures, et parfois auparavant, la paupière supérieure est énormément tuméfiée, dure, luisante, immobile. La cornée est à demi recouverte par un chémosis séreux ou dur. Une sécrétion, d'abord muco-purulente, puis franchement purulente s'écoule abondamment de la fente palpébrale et présente parfois une telle âcreté

qu'elle irrite vivement la peau de la paupière inférieure et du sillon naso-jugal où l'on observe souvent de véritables excoriations. L'ophtalmie purulente, chez les individus non atteints de blennorrhagie, pourrait, au début, être prise pour une conjonctivité catarrhale intense, mais c'est plus souvent l'inverse qui se produit, car certaines conjonctivites catarrhales suraiguës peuvent s'accompagner de tuméfaction de la paupière et de chémosis considérable, mais le caractère de la sécrétion suffit à peu près toujours pour trancher la question, cet écoulement n'étant, pour ainsi dire, jamais franchement purulent. D'un autre côté, malgré l'apparence extérieure, on voit bien que l'inflammation n'est pas aussi intense qu'elle le paraît et le chémosis, dans ce cas, est toujours mou et à demi transparent. De plus, l'ophtalmie catarrhale est presque toujours bilatérale, tandis que l'ophtalmie blennorrhagique n'affecte, le plus souvent, qu'un seul œil au début.

Chez l'adulte, comme chez le nouveau-né, on ne confondra pas l'ophtalmie purulente avec l'ophtalmie pseudo-membraneuse ou l'ophtalmie diphthéritique, qui survient rarement d'emblée, mais complique quelquefois l'ophtalmie purulente et a sa symptomatologie spéciale bien nettement caractérisée. En France, du reste, cette maladie est excessivement rare. En Allemagne, au contraire, on l'observe assez souvent.

Etiologie. — On ne sait pas exactement quelle est la cause de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, mais en raison même de la constance de son apparition du troisième au cinquième jour après la naissance, il est permis d'attribuer aux sécrétions vaginales pathologiques de la mère la principale sinon l'unique influence. L'air froid peut aussi, peut-être, favoriser son développement et l'eau du bain, dans lequel on lave l'enfant après sa naissance, et qui, toute chargée d'impuretés, pénètre entre les paupières lorsqu'on n'a pas soin de protéger la figure, n'y est peut-être pas étrangère non plus, mais je ne crois pas que ces causes seules soient suffisantes pour produire la maladie, laquelle paraît avoir, comme les maladies zymotiques, une période d'incubation parfaitement déterminée et une évolution régulière. Il serait fort intéressant de rechercher la cause et le mécanisme de la sécrétion de cette énorme quantité de pus par la muqueuse

palpébrale, sécrétion qui présente une très grande analogie avec celle de la blennorrhagie aiguë ou de l'ophtalmie jequiritique; toutefois, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons que constater le fait, sans pouvoir en donner d'explication plausible.

L'ophtalmie purulente de l'adulte est à peu près toujours de nature blennorrhagique ou leucorrhéïque, ai-je dit, mais, comme celle du nouveau-né, elle peut être produite d'une façon assez singulière et qui mérite d'être signalée ici, bien qu'elle soit déjà connue depuis longtemps : dans presque tous les pays il existe une coutume populaire de traiter les conjonctivites au début par des lotions d'urine. Si celle-ci est pure, la médication est inoffensive, mais si le sujet qui la fournit est atteint de blennorrhagie ou de leucorrhée il n'en sera plus de même et la conjonctivite simple ou catarrhale sera alors facilement transformée, par inoculation directe, en conjonctivite purulente blennorrhagique. Cette cause d'infection est si fréquente, qu'on ne doit jamais oublier d'interroger les malades à ce point de vue.

D'après tout ce que je viens de dire, il me semble rationnel d'admettre une étiologie commune pour l'ophtalmie purulente bénigne et pour l'ophtalmie purulente maligne. La différence ne consisterait que dans l'intensité de la maladie, intensité en rapport avec les circonstances de la contagion précédemment énumérées et auxquelles on peut ajouter l'influence de la nature du terrain qui peut être plus ou moins favorable à la contagion et au développement de la maladie.

On a cité chez l'adulte des exemples d'ophtalmie purulente spontanée métastatique ou rhumatismale (Maurice Perrin), mais ces observations ne sont rien moins que contestables, les dernières surtout, qui, à mon avis, n'étaient que de vulgaires conjonctivites catarrhales graves, consécutives, peut-être, à un séjour plus ou moins prolongé dans un lieu bas et humide, une prison ou un cachot.

Le retentissement donné au commencement de l'année 1882 à la communication de M. Maurice Perrin à l'Académie de Médecine, la haute valeur de l'auteur et sa compétence bien connue en ophtalmologie, me faisaient un devoir de m'arrêter un instant sur ce sujet, mais je me hâte de dire que les cinq cas rapportés par l'éminent chirurgien du Val-de-Grâce n'ont pas tous été

observés par lui-même et quelques-uns sont présentés avec si peu de détails qu'il est impossible, de bonne foi, de leur accorder une confiance suffisamment grande en présence d'une si grave question. M. Perrin, d'ailleurs, est resté à peu près seul à admettre une telle étiologie car les cliniciens les plus occupés ont déclaré n'avoir jamais pu constater une origine semblable. Parce que le malade ne présente pas de blennorragie il ne s'ensuit pas que cette dernière ne puisse pas être mise en cause, il y a tant de moyens d'infection encore ignorés des médecins. D'un autre côté, il est encore permis d'avoir quelques doutes sur la nature exacte de l'ophtalmie observée par notre éminent confrère, certaines ophtalmies catarrhales aiguës pouvant, sur un terrain préparé, évoluer d'une façon anormale et être suivies de complications cornéennes, qui ne s'observent, en général, que dans la véritable ophtalmie purulente maligne.

Traitement. — Je ne voudrais pas parler des moyens prophylactiques employés pour prévenir l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, puisqu'il ne s'agit ici que du traitement de cette affection; toutefois, je ne puis m'empêcher de mentionner ce qui a été fait dans ce but et de recommander les prescriptions formulées par Haussmann, et plus tard par de Wecker, et qui consistent dans l'emploi d'injections vaginales avec une solution d'acide phénique à 2 0/0, faites un peu avant l'accouchement, dans tous les cas où il existe chez la mère de la leucorrhée. Haussmann a même été plus loin et il a recommandé de nettoyer les paupières de l'enfant avec un linge trempé dans cette même solution, et cela avant qu'il ouvrît les yeux.

A la Maternité de Leipzig, M. Crédé observait autrefois l'ophtalmie purulente dans la proportion de 13,6 0/0. Après avoir adopté l'emploi des moyens prophylactiques signalés plus haut, cette moyenne descendit à 7 0/0, et cette affection disparut à peu près complètement, lorsque M. Crédé pratiqua la désinfection directe des paupières en appliquant sur ces dernières, pendant vingt-quatre heures, une petite compresse trempée dans une solution d'acide carbolique à 2 0/0. Il instillait en même temps entre les paupières de tous les nouveau-nés une goutte d'une solution de nitrate d'argent à 2 0/0.

Je ne sais pas si l'acide phénique, dont on semble vouloir faire

une panacée, a une action bien réelle par lui-même; pour ma part je l'ai employé bien souvent dans les suppurations de la conjonctive et de la cornée, et je dois déclarer que je n'ai jamais obtenu le moindre résultat, ce qui me porte à croire que les solutions phéniquées agissent surtout, parce qu'elles nettoient. Les solutions ont besoin d'être assez concentrées pour avoir une action sur les microbes et même alors elles n'empêchent pas le développement de tous les organismes inférieurs : il faut ajouter aussi que l'œil ne s'accommode pas facilement d'un liquide aussi irritant que l'acide phénique même très dilué. Pour cette raison, et me fondant sur ce principe qu'en général les sels minéraux sont des poisons à la fois pour les végétaux et les animaux inférieurs, j'ai adopté d'une façon exclusive comme eau de lavage la solution saturée d'acide borique qui joint à ses propriétés anti-fermentescibles et anti-putrides, le grand avantage de ne pas être plus irritante que l'eau pure à la condition que l'acide borique soit pur.

J'arrive maintenant au traitement proprement dit de l'ophtalmie purulente au début ou déjà confirmée.

Qu'il s'agisse d'un nouveau-né ou d'un adulte, il y a dans le traitement deux parties bien distinctes : l'une hygiénique, si je puis m'exprimer ainsi, l'autre, curative. La première, au moins aussi importante que la seconde, consiste dans un nettoyage aussi complet et aussi fréquent que possible de l'œil malade. Dans les premiers jours, la sécrétion purulente est si rapide et si abondante qu'il suffit de quelques minutes pour pouvoir en constater la présence, aussi est-il de règle absolue de procéder au nettoyage au moins toutes les demi-heures pendant cette première période, et cela la nuit comme le jour. Si l'on prend les précautions que je vais indiquer tout à l'heure, il est possible de faire le pansement sans réveiller l'enfant et on doit toujours chercher à agir ainsi, car on sait combien est nécessaire le sommeil pendant les premières semaines qui suivent la naissance.

Quelques médecins ont conseillé l'emploi de l'eau glacée pour les lavages de l'œil; moi-même, je m'en suis servi pendant longtemps, mais je dois déclarer que je ne lui trouve aucun avantage sur l'eau simplement froide ou même tiède, et c'est toujours à cette dernière que j'ai recours lorsque l'enfant dort. En effet, le contact de l'eau tiède semble impressionner agréablement l'œil,

car les petits malades ne paraissent pas s'apercevoir du pansement qu'on leur fait et continuent de dormir paisiblement.

L'ophtalmie étant constatée, il faudra d'abord s'enquérir des causes probables qui ont pu la produire et, si on n'en trouve aucune, bien s'assurer par un examen plus approfondi et une analyse détaillée des premiers symptômes et des antécédents, qu'on n'a pas affaire à une simple conjonctivite catarrhale. Cette distinction est parfois impossible dans les premières quarante-huit heures, certaines ophtalmies catarrhales présentant au début tous les signes d'une ophtalmie purulente grave. Dans les cas douteux, il sera toujours préférable d'agir comme pour cette dernière maladie, le traitement ne pouvant pas avoir de conséquences funestes, jusqu'à ce qu'on soit fixé exactement sur le diagnostic.

Chez l'adulte, comme chez le nouveau-né, il faudra veiller avec un soin scrupuleux à ce que le pus séjourne le moins possible sous les paupières, et des lavages fréquents seront pratiqués de la façon que je vais indiquer bientôt. On pourra se servir indifféremment, pour ces lotions, d'une solution d'acide borique à 4 0/0, d'une solution alcoolisée ou glycérinée à 2 0/0 d'acide salicylique, de liqueur de Labarraque ou de coaltar saponiné de Le Beuf étendu de dix fois son volume d'eau. Lorsque la sécrétion a diminué et est redevenue muco-purulente ou simplement muqueuse, j'ajoute 1 gramme de sulfate de zinc pour 200 grammes de solution.

L'enfant étant placé horizontalement dans le décubitus dorsal sur les genoux d'un aide assis en face de moi, je place sa tête entre mes deux genoux recouverts d'une serviette, de manière à bien maintenir l'enfant, tout en conservant mes deux mains libres. Je commence alors par faire tomber quelques gouttes de la solution choisie dans le creux formé par le grand angle de l'œil. Je me sers pour cela d'un compte-gouttes ordinaire ou, mieux encore, d'un compte-gouttes Léard (*fig.* 7) qui est beaucoup plus maniable et plus commode, en ce sens qu'il contient une assez grande quantité de liquide et qu'on peut,

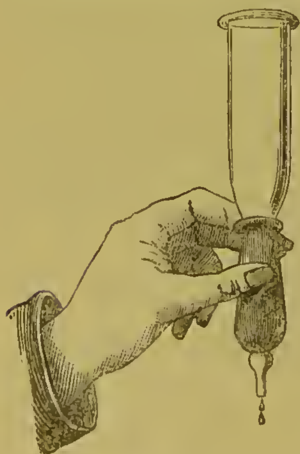


Fig. 7.

avec cet appareil, projeter le liquide en jet assez fort ou goutte à goutte selon la pression que les doigts exercent sur l'ampoule de caoutchouc. Appuyant alors la pulpe du pouce de chaque main sur les paupières, aussi loin que possible de leur bord ciliaire, afin de n'exercer sur le globe aucune compression dangereuse, je cherche à les entr'ouvrir doucement et avec précaution, pour découvrir la cornée et me renseigner sur son état. Si l'enfant crie et s'agite, les écarteurs à manche sont indispensables, et il faut à tout prix faire un examen complet. Aussitôt que les paupières s'écartent, le liquide pénètre jusqu'au fond des culs-de-sac, désagrège et ramollit le pus qui a pu s'y accumuler et lave parfaitement toute la surface de la muqueuse oculaire et palpébrale. En rapprochant les paupières et les écartant de nouveau un certain nombre de fois, les matières muqueuses ou purulentes se réunissent à la surface du liquide, en vertu de leur faible densité, et sont facilement enlevées avec un petit linge fin après qu'on a abandonné les paupières à elles-mêmes. Je répète ce lavage autant de fois qu'il est nécessaire, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il ne sorte plus des culs-de-sac la moindre impureté.

On peut se servir encore, pour ce nettoyage, d'écarteurs creux et percés de petits trous comme celui du D[r] Ynouye (de Tokio), dont le manche est en communication, au moyen d'un tube en caoutchouc, avec un réservoir placé à une certaine hauteur, ou du petit appareil, déjà décrit et figuré page 29, que j'ai fait construire pour l'irrigation des voies lacrymales et auquel on adaptera une grosse canule coudée et percée de trous latéraux.

Il arrive souvent qu'au moment de faire le pansement, les bords palpébraux sont agglutinés par du pus ou du muco-pus desséché : si on cherchait à les écarter de force, il en résulterait pour l'enfant une douleur assez vive, et, aussitôt, des cris qui gêneraient passablement pour faire le nettoyage. Pour décoller les cils, je me contente de passer légèrement à leur surface un petit pinceau de blaireau trempé dans l'eau tiède ou dans la solution médicamenteuse. Si j'aperçois dans les culs-de-sac quelque fragment de pus concret adhérent à la muqueuse et que les lavages dont je viens de parler n'ont pu éliminer, je l'enlève aussi avec le pinceau préalablement mouillé et essuyé.

Ces lavages répétés assez souvent pour que le pus ne séjourne pas dans l'œil pourraient suffire, à la rigueur, pour guérir l'ophtalmie purulente lorsque cette dernière n'affecte pas, dès le début, un caractère de malignité extrême, ce que l'on reconnaît facilement du reste à la tuméfaction modérée des paupières et à leur souplesse suffisamment conservée. Toutefois, quelle que soit l'intensité de la maladie, je crois qu'il est prudent et avantageux d'employer une médication plus active.

Depuis longtemps, on a vu surgir un grand nombre de médications contre la maladie qui nous occupe, médications qui toutes paraissent avoir donné de bons résultats à ceux qui les ont inventées ou préconisées : le nitrate d'argent en crayons ou en solutions, l'acide phénique, l'iodure d'argent à l'état naissant, le chlorure de zinc, l'huile de cade ou enfin une multitude d'autres moyens qu'il serait trop long d'énumérer ici. Malgré cela, l'ophtalmie purulente continue de faire des victimes, et comme aucun de ces remèdes ne jouit par lui-même d'une efficacité absolue, je ne suis nullement étonné que beaucoup de médecins en aient cherché encore de nouveaux.

C'est surtout aux caustiques qu'on a eu recours, mais les auteurs ont beaucoup varié quant au choix du caustique ou plutôt quant à la forme sous laquelle il convient de l'employer : en effet, le nitrate d'argent est l'agent auquel on a eu presque toujours recours, mais, tandis que certains praticiens préfèrent le crayon, plus ou moins mitigé avec le nitrate de potasse, d'autres, au nombre desquels je me trouve, ont toujours recours aux solutions de nitrate d'argent dans l'eau distillée. Dans un sujet si controversé il est bien difficile de faire prévaloir son opinion au détriment de celle des autres; c'est pourquoi je laisserai à chacun ses préférences, et je continuerai à me servir de la solution. En effet, le reproche le plus grave que lui aient adressé les partisans du crayon, c'est de s'étendre sur une plus grande surface que celle que l'on voudrait cautériser et de toucher les parties saines qu'épargne au contraire le crayon. Ce reproche ne me paraît nullement fondé; l'on peut, avec le pinceau, circonscrire le champ opératoire presque aussi facilement qu'avec le crayon, et comme il n'est pas nécessaire d'employer des solutions concentrées, celles au 100° ou au 50° étant largement suffisantes, il s'ensuit que leur contact avec les parties saines, en supposant qu'il se

produise, ne présente aucun danger pour ces dernières. De plus, et c'est là, je crois, son grand avantage, la solution cautérise très légèrement toute la surface de la muqueuse, tandis que le crayon n'atteint que les parties proéminentes de cette membrane et les détruit; or, jusqu'ici personne n'a démontré que le siège du mal était plutôt dans les parties proéminentes que dans les parties profondes. D'un autre côté, les solutions présentent cet immense avantage de pouvoir être diluées à l'infini de manière à constituer à volonté un simple astringent ou un véritable caustique.

La cautérisation des paupières, soit avec le pinceau, soit avec le crayon, demande certaines précautions et beaucoup d'adresse, surtout si la cornée est malade ou déjà perforée. En effet, pour que le traitement ait une réelle efficacité, il faut retourner les paupières, surtout la supérieure, et découvrir complètement les culs-de-sacs conjonctivaux, et cela sans exercer la moindre pression sur le globe, principalement si la cornée est déjà atteinte. Or, bien peu de personnes réussissent à faire convenablement cette petite manœuvre, qui peut être rendue encore plus difficile par les cris, les mouvements de l'enfant et le manque d'aides exercés, si elles ne connaissent pas la manière de s'y prendre. Généralement pour retourner la paupière supérieure on *ectropionne* en même temps l'inférieure avec l'autre main ou le doigt d'un aide, et c'est précisément ce qu'il ne faut pas faire; au contraire, il faut toujours renverser les deux paupières en sens inverse. Si on veut, par exemple, découvrir le cul-de-sac supérieur, il faut, en même temps, renverser la paupière inférieure *en dedans;* pour découvrir le cul-de-sac inférieur, Il suffit, en général, d'ectropionner la paupière inférieure en soutenant simplement la paupière supérieure. On peut, il est vrai, une fois la paupière supérieure retournée, ectropionner l'autre et cautériser les deux en même temps, mais l'opération est plus facile et plus complète en agissant séparément sur chaque paupière. Ce *modus faciendi* facile à saisir quand on le voit faire, est beaucoup plus difficile à expliquer, et exige dans tous les cas une habileté manuelle qu'on peut seulement acquérir par la pratique et l'habitude, aussi n'insisterai-je pas davantage sur ce point.

Qu'on fasse la cautérisation avec le crayon ou avec la solution, il faut toujours faire suivre immédiatement cette dernière d'un lavage avec de l'eau salée pour neutraliser l'excès de nitrate

d'argent. Dans certains cas, lorsqu'il y a une violente inflammation de la conjonctive, il est avantageux de pratiquer, concurremment avec les cautérisations, des scarifications superficielles avec l'instrument si commode du Dr Desmarres, mais bien que tout le monde, à peu près, admette l'utilité de cette petite saignée locale, tout le monde cependant ne la pratique pas au même moment, les uns aimant mieux la faire avant, les autres après la cautérisation; d'autres, même, quelques heures avant ou après. Pour ma part, je me suis toujours bien trouvé de la faire aussitôt après avoir lavé la conjonctive à l'eau salée, mais il m'arrive quelquefois aussi de la faire avant de cautériser. En général, je ne pratique les scarifications qu'une ou deux fois, toutefois l'état des paupières peut exiger qu'on y revienne une ou deux fois de plus. Cette petite opération est inoffensive par elle-même, mais on ne doit pas y avoir recours sans nécessité.

Combien de fois faut-il cautériser les paupières? Aucune règle précise n'existe à cet égard : les uns cautérisent toutes les vingt-quatre heures, les autres deux et trois fois dans le même laps de temps. On peut admettre cependant, que, sauf dans les formes bénignes, une seule cautérisation par jour ne suffit pas, au moins dans les trois ou quatre premiers jours de la maladie, et, pour ma part, j'en fais ordinairement deux. L'abondance de la sécrétion purulente guide ma conduite. En effet, tant que le pus est épais et abondant, il est utile de cautériser toutes les douze heures et même toutes les huit heures; dès que la sécrétion devient muco-purulente, il faut espacer davantage les cautérisations et employer une solution de moins en moins concentrée, au 60e, au 100e et même au 150e.

Presque aussitôt après avoir fait le pansement, on remarque, en écartant les paupières, la présence, sur la surface de la muqueuse, d'un exsudat gluant et incolore ou jaunâtre qui se reproduit pendant quelques instants et auquel il ne faut ajouter aucune importance.

On pourrait croire, au premier abord, que les cautérisations pratiquées avec la solution au 50e, doivent être douloureuses, mais je crois qu'il n'en est pas ainsi, car j'ai remarqué que les petits enfants cessaient constamment de crier aussitôt après le lavage au nitrate d'argent. On peut, du reste, insensibiliser au préalable la conjonctive en la badigeonnant avec une solution de chlorhydrate de cocaïne au 20e.

En employant les moyens que je viens d'indiquer à la première menace d'ophtalmie purulente, on sera à peu près sûr, pour ainsi dire, de juguler la maladie, et l'œil ne sera point atteint; toutefois, pour être exact, il faut dire que l'ophtalmie est d'autant plus grave que son début aura été plus intense, et, sans qu'on sache pourquoi, que le sujet sera plus avancé en âge.

Tant que la conjonctive bulbaire ne sera que peu enflammée, le traitement pourra se borner aux lavages et aux cautérisations, telles que je viens de les indiquer, mais s'il survient du chémosis soit séreux, soit parenchymateux, il faudra redoubler d'attention car cela annonce toujours une extrême gravité de la maladie et un danger imminent pour la cornée. Dans beaucoup de cas, en effet, l'apparition du chémosis, surtout du chémosis dur, est promptement suivie d'un trouble diffus, ou par points, de la cornée, et cette membrane ne tarde pas à se perforer et à se sphacéler si on n'intervient pas d'une façon extrêmement énergique.

On ne sait pas exactement quelle est la cause de cette infiltration et de cette mortification de la cornée : si elle est due au contact de l'épithélium avec un pus âcre ou corrosif, ou bien, au contraire, à un trouble de nutrition occasionné par la compression des nerfs et des vaisseaux sanguins au niveau du cercle périkératique, compression due à l'exsudation séreuse ou fibrineuse qui s'est faite dans le tissu de la conjonctive; ou bien, enfin, à une migration de leucocytes de la conjonctive dans la substance propre de la cornée à travers les espaces interfibrillaires de cette membrane, ou canalicules nourriciers de Recklinghausen. La confirmation d'une de ces hypothèses ou la découverte d'une autre cause essentielle de l'altération cornéenne serait, on le comprend, d'une grande valeur pour la thérapeutique rationnelle de cette redoutable complication de l'ophtalmie purulente mais en attendant cette découverte, nous devons nous borner à admettre toutes ces causes et instituer le traitement en conséquence.

Les cautérisations et les lavages fréquents de la conjonctive modifieront avantageusement la sécrétion, et empêcheront le contact prolongé de ce liquide avec la cornée, mais si le chémosis survient, on devra chercher à tout prix à éviter la compression des vaisseaux et des nerfs de la périphérie de la cornée.

Si le chémosis est séreux, on pratiquera avec les ciseaux ou la pointe d'un couteau de Græfe quelques mouchetures qui suffiront à l'écoulement du liquide infiltré dans les mailles lâches de la conjonctive, sans qu'on soit même obligé d'employer la compression, laquelle est toujours très mal supportée, très douloureuse et sans aucun avantage. Si le chémosis est dur, charnu, comme c'est le cas le plus habituel, il sera très avantageux d'en pratiquer l'excision tout autour de la cornée au moyen d'une pince à griffes à mors larges et de ciseaux pointus ; en d'autres termes, on pratiquera la tonsure conjonctivale ou syndectomie.

Bien que connue depuis très longtemps, cette opération a eu très peu de faveur, et plusieurs chirurgiens, même parmi les plus célèbres, en ont proscrit l'usage, prétendant qu'elle donnait lieu à des bourgeons charnus longs et difficiles à guérir ou à des cicatrices ultérieures de la muqueuse. Ce reproche ne me paraît nullement fondé, et, pour ma part, je n'hésite jamais à exciser le bourrelet chémotique péri-cornéen, lorsqu'il est dur et qu'il me paraît exercer une constriction dangereuse pour la nutrition de la cornée. Je n'ai jamais observé de bourgeons charnus consécutifs, ni de cicatrices gênantes, ou même apparentes, et toujours l'opération m'a paru apporter un soulagement immédiat en produisant une saignée locale abondante, et, par suite, un relâchement des tissus. Au bout de deux ou trois jours, on ne voit plus de traces de l'excision et les bords de la plaie conjonctivale sont de nouveau adhérents par des vaisseaux et un tissu de nouvelle formation.

Dans le numéro de novembre 1880 de la *Revue Clinique d'Oculistique*, j'ai parlé d'un travail de M. le docteur Prouff, médecin oculiste distingué de Limoges, dans lequel ce confrère dit s'être bien trouvé de l'ablation d'un lambeau conjonctival péri-cornéen dans les cas d'ulcérations ou de suppuration graves de la cornée; j'ai même rapporté plusieurs observations de ce genre, dont une personnelle, et, depuis cette époque, j'ai appliqué la méthode à différentes reprises, avec des succès très encourageants dans des cas d'ulcères graves accompagnés de chémosis dur volumineux. D'autres confrères qui avaient lu la description du procédé dans la *Revue d'Oculistique* y ont eu également recours et en ont été très satisfaits.

Mais il ne suffit pas de guérir plus ou moins radicalement

une lésion cornéenne qui existe déjà et qui laissera toujours des traces ineffaçables de son passage, il faut, si on le peut, l'empêcher de se produire. M. le docteur Osio, médecin oculiste distingué de Barcelonne proposa dans ce but, à l'Académie Médico-Pharmaceutique de Barcelonne, de pratiquer la syndectomie avant l'apparition des troubles cornéens, afin de prévenir la formation du chémosis, cause directe et purement physique, selon lui, des altérations de la cornée. Dans ces temps derniers, le docteur Barraquer, de Barcelone, a conseillé le même moyen que son compatriote, et a fourni à l'appui deux observations d'ophtalmie blennorrhagique traitée par la syndectomie et qui paraissent concluantes. Plus tard il a rapporté encore quelques autres cas, mais ces derniers ne s'appliquent qu'à des ulcères ou des infiltrations vulgaires de la cornée. De son côté, le docteur Osio, dans une lettre de revendication de priorité publiée en 1882 dans la *Cronica Oftalmologica*, dit bien qu'il a pratiqué souvent l'opération avec des résultats inespérés, mais il ne fournit pas d'observations; il se borne à parler d'un cas très grave d'ophtalmie purulente où il fit la syndectomie après l'apparition d'altérations considérables de la cornée qui se terminèrent par un staphylome. Ici, il n'est nullement question, comme on le voit, d'opération préventive. Quoi qu'il en soit, le procédé me paraît rationnel, et il répond à trois indications dont j'ai parlé plus haut :

1° Diminuer l'inflammation locale en produisant un écoulement sanguin qu'on peut augmenter, si on le juge à propos, avec des lotions d'eau tiède et un léger massage de la conjonctive;

2° Empêcher la constriction de l'anneau péri-cornéen, et, par suite, faciliter la nutrition de la cornée qui se fait surtout par les vaisseaux profonds de l'épisclère ;

3° Empêcher la migration dans la couche sous-épithéliale de la cornée des leucocytes ou des principes septiques contenus dans les vaisseaux superficiels de la conjonctive.

Toutefois, il appartient seulement à l'expérience de se prononcer sur la valeur de ce procédé; mais comme il ne présente par lui-même aucun danger, que, d'un autre côté, la gravité extrême de la maladie et le peu d'efficacité des autres moyens en justifient l'emploi, je crois qu'il n'était pas inutile de le faire connaître à mes lecteurs.

Il peut arriver, et il arrive souvent, qu'on n'ait pas été appelé à temps ou que malgré la médication employée, la cornée soit déjà plus ou moins atteinte. Le début de l'altération de cette membrane s'annonce par un léger trouble qui ne tarde pas à s'accentuer davantage et se transforme bientôt en une véritable opacité généralement limitée à une partie de la cornée. Alors l'ulcération et la perforation ne se font pas longtemps attendre, et, surtout chez l'enfant, le cristallin est expulsé spontanément par l'ouverture cornéenne avec ou sans corps vitré. L'iris s'engage dans la plaie sous forme de staphylome, et aussitôt commence la période de réparation qui peut être complète en sept ou huit jours. A la suite de cette redoutable complication, la cornée peut être réduite à la moitié ou aux deux tiers de son étendue normale, mais la largeur du leucome est parfois très restreinte, et on ne croirait jamais qu'une ouverture qui a pu donner passage au cristallin, ait pu laisser une si petite cicatrice.

Bien que les parties internes du globe n'aient pas été atteintes par la maladie, ses fonctions sont toujours bien compromises. A cause des adhérences de l'iris avec la cornée et du peu d'étendue de la partie transparente qui reste, l'établissement d'une pupille artificielle n'est pas toujours possible.

Quelles que soient les lésions de la cornée, il n'en faut pas moins agir avec le même soin que si cette membrane était saine, mais en redoublant de prudence pendant les pansements pour ne pas vider l'œil par une pression intempestive.

Lorsqu'il y a simplement infiltration de la cornée ou menace de perforation, ou même lorsque la perforation s'est déjà faite, faut-il employer l'atropine ou l'ésérine? Les cliniciens ne sont pas d'accord sur ce point, et je crois même qu'on ne doit pas formuler de règle absolue à cet égard, le médecin devant souvent obéir à des indications spéciales variables avec chaque cas particulier. On répète souvent qu'en thèse générale on doit prescrire l'atropine dans les cas d'ulcères ou de perforations siégeant au centre de la cornée afin d'éviter l'enclavement du sphincter irien, qui se trouve ainsi éloigné de l'ouverture cornéenne par l'action du mydriatique; que l'ésérine convient, au contraire, lorsque la lésion est périphérique, parce qu'alors le myotique, en contractant la pupille, ramène le sphincter vers le centre de la cornée. Ces propositions, très logiques en théorie, sont

loin d'avoir en pratique la même valeur. En effet, pour ce qui regarde l'atropine, je dois dire que s'il n'y a pas beaucoup de danger à l'employer pendant la période d'infiltration ou d'ulcération de la partie centrale de la cornée, d'un autre côté, il ne paraît pas y avoir grand avantage non plus, à moins toutefois qu'il ne se déclare une iritis, cas dans lequel on pourra peut-être éviter, par l'emploi du mydriatique, la formation de synéchies postérieures et l'atrésie pupillaire.

Le collyre d'atropine ne m'a pas paru calmer souvent la douleur, quelquefois même elle l'aggrave, en augmentant la tension de l'œil, au lieu de la diminuer comme on le croyait autrefois. Si la perforation survient, il pourra arriver deux choses : ou bien l'iris sera entraîné dans la plaie cornéenne, par l'issue de l'humeur aqueuse, et y demeurera enclavé, ou bien il n'y aura pas de prolapsus et ce sera la cristalloïde antérieure qui viendra s'appliquer d'abord contre la cornée. Mais l'atropine n'ayant plus d'action sur l'iris lorsqu'il y a perforation de la cornée et effacement de la chambre antérieure, le sphincter se rétrécira peu à peu et viendra s'accoler à la cornée et au cristallin auxquels il ne tardera pas à adhérer; si la perforation est large, la hernie de l'iris se produira malgré l'atropine.

Après avoir fait le procès de l'atropine, je dois parler de l'ésérine qui est son antagoniste le plus puissant et qui, à juste titre, jouit auprès d'un grand nombre d'ophtalmologistes d'une faveur qui ne tient pas de la mode comme cela se voit malheureusement trop souvent pour beaucoup de médicaments nouveaux, mais bien à ses propriétés indiscutables et à une efficacité parfaitement démontrée par les nombreux travaux publiés jusqu'à ce jour sur cet alcaloïde de la fève de Calabar.

L'ésérine employée en collyre formulé de la façon suivante :

Sulfate d'ésérine de Duquesnel....................	0gr 05
Eau distillée...................................	10 »

et dont on instillera une goutte de trois à six fois par jour dans l'œil malade, convient dans tous les cas où, en l'absence d'iritis, la cornée est ulcérée et menace de se perforer, surtout s'il existe en même temps de l'hypopyon. Par ses propriétés antipyogéniques ce médicament empêche la formation du pus et favorise la résorption de celui qui existe déjà. En tendant l'iris,

il forme, pour ainsi dire, comme une cloison étanche dans la chambre antérieure où la pression se trouve dès lors diminuée, ce qui facilite la cicatrisation des pertes de substance et retarde ou empêche la perforation. Toutefois, si on voit l'ulcération faire des progrès rapides, il ne faut jamais attendre la perforation spontanée de la cornée, car cette membrane peut être détruite dans une grande étendue par le processus ulcératif, et il en résulte alors constamment un large leucome qui peut présenter plus tard un grand obstacle à la vision ou s'opposer à la création d'une pupille artificielle. Comme pour l'ulcère de Sœmisch, on peut fendre transversalement, et de part en part, l'ulcère avec le petit couteau de Græfe, ou faire simplement la paracenthèse avec l'aiguille triangulaire à arrêt, mais je donne la préférence au premier procédé, qui est plus facile à exécuter et moins dangereux. Il ne faut pas oublier, en effet, que si on ne prend pas de très grandes précautions, on peut, avec la pointe du couteau lancéolaire, blesser le cristallin. L'ouverture artificielle de la chambre antérieure ne présente aucun danger : les bords de la plaie se réunissent au bout de quelques heures, et cette petite opération est toujours suivie d'un très grand soulagement et d'une détente dans les phénomènes inflammatoires. Si l'hypopyon venait à se reproduire, il suffirait d'écarter les lèvres de la plaie avec un stylet mousse pour évacuer le pus. Dans des cas où un coagulum de pus s'était formé au fond de la chambre antérieure et ne pouvait pas sortir avec l'humeur aqueuse, il m'est arrivé d'en faire l'extraction avec les petites pinces à iris; c'est une manœuvre délicate, mais nullement difficile à exécuter.

Comme adjuvant du traitement que j'ai indiqué jusqu'ici, je dois encore signaler les émissions sanguines au moyen de sangsues appliquées à la tempe au nombre de six ou huit, en deux ou trois fois dans la même journée. Je crois préférable de produire un écoulement sanguin continu et de longue durée que d'enlever tout d'un coup une grande quantité de sang.

On a l'habitude de donner à l'intérieur du calomel à doses fractionnées afin de diminuer la plasticité du sang, mais je ne sais pas si, dans ce cas, on n'obéit pas plutôt à une vue théorique qu'à un fait suffisamment démontré. Pour ma part, je n'ai jamais constaté une efficacité réelle à l'emploi des mercuriaux,

pas plus dans le chémosis dur de l'ophtalmie purulente, que dans l'iritis plastique.

Dans la première période de l'ophtalmie blennorrhagique on observe assez fréquemment un œdème dur, peu vasculaire, de la conjonctive; on dirait qu'il s'est produit une coagulation fibrineuse dans l'épaisseur de la muqueuse qu'on peut diviser sans produire d'écoulement sanguin notable. Cet état, qui a une grande analogie avec l'ophtalmie diphthéritique, avec laquelle on peut le confondre, n'a qu'une durée de quelques jours, mais donne au pronostic une gravité exceptionnelle. C'est pendant cette période qu'on voit survenir la nécrose totale de la cornée suivie de panophtalmite et d'atrophie consécutive du globe. Dans ces circonstances, on emploiera avec avantage les lotions d'eau chaude et les cataplasmes émollients de poudre de racine de guimauve, mais il faudra bien se garder de se servir de caustiques ni d'astringents qui ne feraient qu'aggraver la maladie. On n'aura recours à ces derniers moyens que lorsque la suppuration se sera franchement établie.

Dans l'ophtalmie purulente, beaucoup de praticiens conseillent l'emploi permanent de compresses trempées dans de l'eau froide ou même glacée. Ce moyen ne me paraît pas avoir de sérieux avantages, et, dans la forme diphthéritique ou pseudo-diphthéritique, il ne peut être que nuisible. Les lotions chaudes sont, dans ce cas, de beaucoup préférables.

Je n'ai rien à ajouter sur le traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. Les cautérisations et les lavages seront subordonnés à la gravité et à la marche de la maladie; le médecin devra être juge dans chaque cas particulier, et les diverses circonstances qui pourront se présenter lui dicteront sa manière de faire. Lorsque la sécrétion sera devenue séro-purulente ou muqueuse, on pourra employer avec fruit les divers collyres au sulfate de zinc, au borax ou au tannin, et on devra les continuer jusqu'à ce que toute trace de sécrétion ait disparu.

L'ophtalmie purulente étant très contagieuse, le médecin devra, dès le début, en prévenir les parents, les engager à éloigner les autres enfants et à prendre, pour eux-mêmes, toutes les précautions possibles. Les petits carrés de linge qui auront servi à nettoyer les yeux, seront jetés au feu; on se lavera soigneusement les mains après les pansements et on évitera

d'embrasser les enfants. Généralement, chez les nouveau-nés, les deux yeux sont pris à la fois; mais s'il n'y en avait qu'un, il serait très important de protéger l'autre de la contagion et, surtout, il faudrait éviter de le laver avec les mêmes linges, la même éponge et le même liquide qui a servi pour l'autre. Dans l'ophtalmie purulente de l'adulte, qui est souvent monolatérale, quelques auteurs ont même proposé d'isoler complètement l'œil sain en le recouvrant d'une coquille de verre ou de mica fixée par des bandelettes de baudruche gommée ou du collodion. C'est peut-être là un excès de précautions, mais il est justifié par la gravité exceptionnelle de la maladie contre laquelle les mesures ordinaires de prudence ne suffisent pas toujours, surtout chez les gens du peuple.

Comme on a pu le voir, j'ai dû, dans cet article, parler assez longuement des complications cornéennes qui accompagnent souvent l'ophthalmie purulente de l'adulte; en effet, ce n'est pas la conjonctivite elle-même qui est grave, mais bien l'affection de la cornée qui en est la conséquence et contre laquelle doivent se diriger tous les efforts de la thérapeutique. Il était donc utile d'insister particulièrement sur ce point spécial.

§ VI. — OBSERVATION DE CONJONCTIVITE PSEUDO-MEMBRANEUSE CHEZ UN ENFANT DE HUIT MOIS.

La première partie de l'observation qu'on va lire a été rédigée, sur ma demande, par M. le Dr Dartigolles (de Villandraut), qui a vu et assisté l'enfant pendant les premiers jours de la maladie et a pu me fournir les plus minutieux détails, non seulement sur le malade en question, mais encore sur les circonstances locales qui ont accompagné ou suivi le développement de cette conjonctivite pseudo-membraneuse et qui ont consisté dans l'apparition de nombreux cas d'angine couenneuse, dans la localité, soit dans l'entourage même du petit malade, soit à une certaine distance. Je ne saurais trop remercier mon confrère de tous les détails intéressants qu'il m'a fournis et dont mes lecteurs sauront apprécier toute l'importance et toute la valeur.

« Voici d'abord la note que m'a envoyée mon distingué confrère :

Joseph D..., âgé de huit mois, est un bel enfant. A six mois, il avait les deux incisives inférieures ; à sept mois, les deux supérieures, et, en ce moment, les deux incisives latérales supérieures apparaissent distinctement, tandis que celles d'en bas sont à peine cachées par la muqueuse gingivale amincie.

Au mois de décembre, il y a deux mois, cet enfant a été atteint d'un eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu, qui s'est propagé à tout le corps. Avec l'emploi d'une légère solution d'iodure de potassium, puis de sirops dépuratifs, et, en même temps, de cataplasmes de fécule sur la face et la tête, et, sur le corps, de glycérolé d'amidon, cette affection de la peau marchait rapidement vers la guérison ; mais, vers la fin de janvier, et sous l'influence de l'apparition des quatre incisives latérales, l'eczéma de la face et de la tête reparaît avec une nouvelle intensité. Quelques cataplasmes de farine de lin appliqués sur la face, contre mon ordre, irritent davantage la peau, et déterminent la production de croûtes très épaisses qui forment un véritable masque s'étendant sur tout le front, sur les pommettes, sur les joues et remontant vers le grand angle des deux yeux. La peau de la figure saigne toutes les fois qu'on enlève ces cataplasmes ; une suppuration abondante et fétide en est la conséquence.

Le reste du corps, à l'exception du bras droit qui conserve de l'eczéma, est guéri.

Mardi, 6 février, je visite l'enfant. Les applications d'huile d'amandes douces, qui remplacent les cataplasmes, ont détaché une grande quantité de croûtes, et les deux yeux sont parfaitement sains.

Mercredi 7, vers le soir, la nourrice trouve les yeux de son nourrisson rouges et les paupières un peu gonflées.

Jeudi 8, dans la matinée, je suis appelé, et voici ce que j'observe :

L'enfant est agité et paraît souffrir ; il a une fièvre légère survenue la nuit dernière, d'après la nourrice.

Du côté des deux yeux : les paupières sont légèrement plus épaisses qu'à l'ordinaire ; c'est au grand angle des yeux que le gonflement est surtout développé, de sorte que le dos du nez et le niveau du gonflement des paupières sont sur le même plan.

La peau des paupières présente une couleur légèrement rosée et non rouge, comme dans l'ophtalmie purulente.

Le bord ciliaire des deux paupières supérieure et inférieure est légèrement redressé, et ce signe est surtout marqué à la paupière supérieure, sans ressembler pourtant à la paupière dite en *visière de casquette*.

Au toucher, au lieu de sentir un œdème mou de la peau, comme dans l'ophtalmie purulente, je sens que la paupière est raide, simulant un œdème dur.

A l'écartement des paupières, une couenne très épaisse se présente, s'étalant régulièrement, sans solution de continuité, de la conjonctive palpébrale supérieure à la conjonctive palpébrale inférieure et cachant entièrement le globe de l'œil.

Cette fausse membrane se limite très régulièrement à la racine des cils ; sa couleur est d'un blanc mat ; l'adhérence à la muqueuse est très intime et résiste aux tractions. La muqueuse qu'elle recouvre est exsangue, et, en soulevant la couenne avec l'ongle, par des tiraillements assez forts, l'absence d'écoulement sanguin est évidente. Entre les paupières, sur le globe de l'œil, la texture de la fausse membrane est moins serrée ; celle-ci a l'aspect de la sérosité coagulée des vésicatoires chez certaines personnes, un aspect albumino-fibrineux. Pendant l'écartement des paupières, pour voir l'œil, il s'échappe, par jets, à travers les mailles de cette fausse membrane, un liquide parfaitement pur et clair, ressemblant au liquide des larmes emprisonnées derrière cette membrane.

Je note l'absence d'engorgement ganglionnaire. Le ganglion pré-auriculaire lui-même est insensible et non engorgé.

Je cherche inutilement des fausses membranes sur la face et sur la tête, sur l'eczéma du bras et dans la gorge.

La nourrice était bien portante, et, dans la contrée, il n'y avait que les frères et les sœurs du petit Joseph qui fussent atteints d'angine couenneuse. Mais je me hâte d'ajouter que la nourrice habite à 4 kilomètres de la maison des frères et sœurs, et que ni la nourrice, ni le nourrisson, n'ont eu le moindre rapport avec la famille. Il n'y a pu avoir et il n'y a pas eu contagion.

La demeure de la nourrice est située dans un endroit bas et humide, exposée au nord et ombragée par de grands arbres.

J'étais fort embarrassé pour porter un diagnostic et pour

instituer une médication. Ce qui m'embarrassait, c'était de ne trouver de fausses membranes que sur les yeux. En présence de cet état, je déclarai à la famille que l'enfant était atteint d'une ophtalmie à forme irrégulière, sur la nature de laquelle je n'osais pas me prononcer avec certitude; j'avais cependant de fortes présomptions pour la croire diphthéritique et de la plus grande gravité.

Pour avoir l'air de faire une médication énergique, je touchai légèrement la fausse membrane avec une solution de nitrate d'argent (0,05 centigrammes dans 20 grammes d'eau distillée), j'ordonnai des compresses d'eau de sureau, tièdes pour commencer, ensuite tout à fait froides, et renouvelées toutes les dix minutes; puis des injections froides avec de l'eau alcoolisée au tiers.

Je revois cet enfant le soir : l'état n'a pas changé; la fièvre est la même. Je fais moi-même, avec force, des injections pour enlever la couenne; rien n'est entraîné par le liquide. Deuxième cautérisation, comme dans la matinée.

Vendredi 9. La nuit a été très mauvaise; l'enfant n'a pas dormi; il a crié de temps en temps. La fièvre a augmenté, et la bouche et la langue sont sèches; l'enfant tète difficilement. Pendant la nuit et dans la matinée les phénomèmes généraux ont eu leur plus grande violence; ils ont diminué à partir de ce moment, mais sans disparaître toutefois.

L'état des yeux n'a pas changé, même épaisseur et mêmes limites de la fausse membrane.

Je fais remplacer les injections alcoolisées, qui étaient composées moitié par moitié depuis la visite de hier au soir, par un liquide ainsi formulé :

Acide salicylique................	0,10 centigrammes.
Acide phénique.................	0,20 —
Borax..........................	1 gramme.
Eau distillée....................	100 —

et je demande, en raison de la maladie, un confrère en consultation.

Pendant la nuit du 8 au 9, la nourrice s'est plainte d'une angine inflammatoire du côté gauche. Dans la journée, l'amygdale de ce côté est apparue tapissée d'une membrane pultacée, s'enlevant facilement. La fièvre s'est déclarée pendant la nuit et a duré

toute la journée. Cette angine a diminué le samedi, mais le dimanche 11, l'amygdale droite est prise à son tour : elle est grosse et rouge et couverte entièrement d'une matière pultacée. Cette dernière amygdalite n'a pas eu le caractère franchement inflammatoire de la première.

Le vendredi 9, dans la soirée, un confrère appelé en consultation voit le petit malade avec moi. Il essaie d'arracher les fausses membranes, pour voir le globle oculaire qui est resté absolument caché depuis le 8 au matin. Avec un stylet, il décolle de la paupière supérieure et inférieure la fausse membrane, qui présente une forte épaisseur, et, avec des pinces, il tente de l'enlever. Ces tractions, paraissant dangereuses pour la conjonctive oculaire, dont nous ignorons l'état, sont suspendues après quelques tentatives. L'écoulement sanguin est insignifiant.

Nous décidons alors d'amener le petit malade à Bordeaux pour le présenter à M. le Dr Armaignac. La consultation a lieu le lendemain, samedi 10, à cinq heures du soir.

Pour le diagnostic de cette singulière affection, trois maladies se présentaient à mon esprit :

Je ne ferai qu'une simple allusion à l'eczéma des paupières, par propagation. Il s'agit de pseudo-membranes, et l'eczéma ne lui ressemble en rien.

Je me suis assuré que la nourrice ne lavait pas les yeux de l'enfant avec de l'urine.

Je pensai d'abord à une conjonctivite purulente. Mais dans la conjonctivite purulente, la peau des paupières est rouge violacé; les paupières sont gonflées ; au toucher, elles ont une consistance œdémateuse; des bourgeons charnus couvrent la muqueuse conjonctivale qui saigne facilement au toucher, et peut présenter quelques points blanchâtres, mais très exceptionnellement une membrane uniforme et recouvrant toute la muqueuse (1); de plus, à l'ouverture de l'œil, il s'écoule du pus et non un liquide clair.

La conjonctivite diphthéritique semble être le diagnostic le plus exact. Toutefois, il y a deux excellents arguments à lui opposer : 1° l'âge de l'enfant : cette maladie se développe

(1) A. Sichel fils, *Traité élémentaire d'opthalmologie*, page 87.)

exceptionnellement avant l'âge de quatre ans. Cependant la *Gazette Hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1880, p. 271, rapporte que le docteur Tweedy en a observé un cas chez un enfant de quatre mois; et 2° l'absence de fausses membranes sur d'autres régions du corps et d'engorgement du ganglion pré-auriculaire.

Enfin, deux maîtres éminents, MM. Gosselin et Lannelongue, ont décrit une forme de conjonctivite purulente, avec exsudats inflammatoires superficiels, et donnant lieu aux mêmes désordres que la conjontivite diphthéritique. Dans cette forme de conjonctivite, les paupières sont gonflées, dures, sans changement de coloration à la peau et très douleureuses; mais cette conjonctivite n'est jamais qu'une maladie locale.

Quoique la distinction entre ces deux conjonctivites ne soit point facile à établir, il me semble que l'épaisseur des faussses membranes et les phénomènes d'intoxication générale, pour ne parler que des symptômes plus importants, rendraient plus probable le diagnostic de conjonctivite diphthéritique.

Le pronostic paraissait très grave par l'étendue et l'épaisseur considérables de l'infiltration; par la raideur des paupières, par la suppression de la circulation dans la muqueuse conjonctivale, enfin par la couleur grisâtre du chémosis.

Avant de faire connaître le résultat de notre consultation, je dois rappeler ici que le docteur Tweedy dit avoir guéri son petit malade « en tenant à demeure, sur les yeux, un linge mouillé d'une solution de 15 centigrammes de quinine dans 30 grammes d'eau, et en injectant ce liquide toutes les deux heures entre les paupières (V. *Gaz. Heb. loc. cit.*, 1880, n° 12. — De l'emploi du sulfate de quinine contre l'ophtalmie diphthéritique.»

Après avoir examiné le malade, je ne puis qu'approuver l'exactitude de la description donnée par mon confrère, mais je rejette le diagnostic de conjonctivite diphthéritique, et je suis d'avis que l'enfant est atteint d'ophtalmie pseudo-membraneuse. L'étude de cette maladie déjà décrite en 1846, par le professeur Bouisson (de Montpellier) dans le *Compte rendu de la clinique chirurgicale* sous le nom de conjonctivite membraneuse, puis plus tard, en 1859 (*Montpellier médical*) et en 1861 (*Tribut à la chirurgie*), T II), sous le nom de conjonctivite diphthéritique, prête passablement à la confusion entre ces deux maladies

cependant si distinctes. Un an après la première publication de Bouisson, en 1847, M. Chassaignac publiait dans les *Annales d'Oculistique*, un travail sur la formation des membranes muqueuses ou fibro-muqueuses sur la conjonctive des nouveau-nés (1). Cela paraît se rapporter à la véritable conjonctivite membraneuse, car M. de Wecker affirme que la véritable diphthérie ne se rencontre jamais chez les nouveau-nés. Plusieurs autres auteurs, Desmarres, Magne, Gibert, Wharton Jones ont signalé la conjonctivite membraneuse, mais il faut arriver jusqu'à 1861, pour trouver cette maladie décrite à part et d'une façon complète par M. de Wecker qui en fit le sujet de sa thèse soutenue à cette époque devant la Faculté de Paris, et lui donna le nom de conjonctivite croupale. Malgré cela, même depuis cette époque, l'étude de cette importante maladie a été à peu près complètement négligée par nos auteurs les plus recommandables. Avant de poursuivre notre observation, et sous forme de parenthèse, il ne me paraît donc pas inutile d'indiquer les signes différentiels de la véritable ophtalmie diphthéritique avec l'ophtalmie pseudo-membraneuse ou croupale, si on aime mieux cette dernière appellation qui indique son analogie avec l'angine du même nom mais me paraît fort impropre.

Dans la conjonctivite diphthéritique, toute la muqueuse oculo-palpébrale est épaisse, dure, infiltrée, exsangue, tandis que dans l'ophtalmie pseudo-membraneuse la membrane exsudative recouvre surtout les culs-de-sac oculo-palpébraux et laisse la muqueuse bulbaire avec son aspect à peu près normal; la première, très rare en France, du reste, est une maladie extrêmement grave, presque toujours fatale pour l'organe de la vision qui en est atteint, et est souvent la conséquence ou la cause d'une diphthérie généralisée; la seconde est relativement bénigne, ne se généralise jamais et guérit le plus souvent sans laisser de traces. Dans la conjonctivite diphthéritique la paupière supérieure présente, comme on l'a dit, la forme d'une visière de casquette, tandis que dans l'autre, c'est la membrane exsudative

(1) Au dernier Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, tenu à Paris au mois de mai 1887, M. le Dr Coppez, de Bruxelles, a rapporté l'observation d'un cas de conjonctivite diphthéritique, chez un enfant de dix-sept jours. La guérison radicale de cette terrible affection a été obtenue en trois semaines par l'emploi comme topique du jus de citron vanté et préconisé par M. Fieuzal.

elle-même, qui proémine plus ou moins dans la fente palpébrale. Dans la première, il y a à peu près constamment inflammation du ganglion pré-auriculaire, l'exsudation fibrineuse, au lieu de se faire à la surface de la muqueuse, se fait dans son épaisseur même; la diphthérie peut se généraliser; dans la seconde, le ganglion pré-auriculaire est rarement pris et on n'observe jamais de généralisation.

On pourrait, sans forcer l'analogie, établir entre la conjonctivite pseudo-membraneuse et la conjonctivite diphthéritique la même différence qu'entre le croup ordinaire et la diphthérie.

J'enlève facilement, avec des pinces, les fausses membranes qui sont, du reste, peu adhérentes à la muqueuse oculaire. Ces exsudats ont environ 3 millimètres d'épaisseur, et la muqueuse située au-dessous ne saigne point et paraît peu altérée. Avec des écarteurs nous pouvons voir facilement le globe de l'œil; la cornée droite présente un léger dépoli à sa partie centrale, celle de gauche est saine. Plusieurs injections avec le liquide antiseptique déjà prescrit sont faites et devront être continuées. J'espère que les fausses membranes ne se reproduiront pas.

Le petit malade reste confié à mes soins et je me hâte de compléter l'observation en indiquant la marche et la terminaison de la maladie.

Après la consultation que j'avais eue avec le Dr Dartigolles, pendant que nous soignions les yeux, nous jugeâmes à propos de débarrasser le cuir chevelu de l'enfant de l'épaisse couche de croûtes qui le couvrait tout entier et répandait une odeur infecte. A cet effet nous fîmes une onction sur toute la tête avec une pommade au goudron et nous enlevâmes avec précaution, au moyen de la pince et de la spatule, les croûtes dont la plupart recouvraient des surfaces complètement cicatrisées.

Nous employâmes à cette besogne plus d'une heure, un de mes confrères et moi, et encore nous dûmes interrompre ce nettoyage pour ne pas trop fatiguer l'enfant. Afin d'éviter les conséquences fâcheuses d'une guérison trop rapide de l'eczéma, nous fîmes appliquer un vésicatoire au bras.

Le lendemain, 12, je revois le petit malade. La fausse membrane s'est reformée, quoique moins épaisse que précédemment; le gonflement de la paupière a diminué et l'état général ne paraît pas plus mauvais que la veille. L'enfant dort bien et tète facilement au biberon.

Après avoir enlevé les fausses membranes de la conjonctive et lavé cette dernière comme précédemment nous terminâmes mon confrère et moi, de nettoyer la tête et nous la débarassâmes des dernières croûtes. Après cela, nous fîmes une onction avec la pommade au goudron.

Les yeux furent lavés à plusieurs reprises dans la journée avec la solution antiseptique et la couenne ne parut pas se reformer. L'enfant continua de dormir comme d'habitude.

Le 13, étant allé voir le petit malade et faire le pansement, on m'apprit que le matin on l'avait trouvé mort dans son berceau. Les personnes qui avaient couché dans la même chambre n'avaient entendu aucun cri, aucun gémissement, et, quelques heures auparavant, n'avaient constaté rien d'anormal dans l'état de l'enfant; il est donc impossible de savoir la cause de cette mort subite, et, pour ma part, je ne puis l'attribuer, qu'à un affaiblissement progressif causé par l'eczéma d'abord, et ensuite par le changement d'alimentation, c'est-à-dire la substitution du biberon au sein de la nourrice au moment même ou l'enfant avait le plus besoin de réparer ses forces affaiblies par l'affection cutanée, la fièvre et la conjonctivite pseudo-membraneuse.

L'observation qu'on vient de lire est intéressante à plus d'un titre; elle jette un certain jour peut-être sur les relations qu'on a signalées entre la conjonctivite pseudo-membraneuse, affection très rare dans notre pays, et l'angine du même nom.

En effet, M. le Dr Dartigolles m'a fait le récit suivant sur les circonstances locales qui ont accompagné ou suivi le développement de cette conjonctivite.

« Voici les cas de contagion, survenus dans l'entourage de ce petit enfant.

J'ai déjà parlé des deux angines de la nourrice, qui a été la première malade et qui, du reste, n'a pas pu accompagner son nourrisson à Bordeaux.

Le dimanche 11, la domestique qui m'aidait dans les pansements, a été atteinte d'une angine catarrhale, qui a disparu assez rapidement.

Le mardi 13, l'aïeule, chez qui était logé l'enfant depuis le début de la maladie, a contracté à son tour une angine couenneuse grave qui a duré une dizaine de jours.

Le 12, j'ai été pris moi-même d'une angine couenneuse à droite, qui paraissait avoir cédé rapidement aux cautérisations, lorsque le 17 survint, à ce même côté droit, une récidive ; cette fois, les fausses membranes n'ont pas cessé de se reproduire, pendant neuf jours, avec la plus grande opiniâtreté, accompagnées de phénomènes généraux assez intenses, fièvre vive et gonflement ganglionnaire énorme.

Du reste, la nature de mon angine comme celle de l'angine de l'aïeule a été parfaitement reconnue par mon honorable confrère, M. le Dr Claverie. Pendant la convalescence, j'ai eu des douleurs et une légère paralysie dans les deux pieds. »

Dans le cas présent, on comprend difficilement, sans doute, que la maladie se soit bornée aux yeux et n'ait pas envahi la gorge de l'enfant, tandis que les personnes de son entourage n'ont eu que des angines.

La contagion elle-même offre cette particularité qu'elle n'a paru se produire qu'au début de la maladie de l'enfant. En effet, non seulement le confrère de Bordeaux et moi, qui avons passé des heures entières auprès de l'enfant, n'avons rien eu, mais encore le père, la mère et la domestique qui ont vécu nuit et jour dans la même chambre que le malade, sont restés indemnes de tout mal.

En présence de ces faits, il serait permis de penser que ce n'est pas l'enfant qui a été le foyer primitif de la maladie, mais qu'il a été simplement victime d'une épidémie qui a frappé un certain nombre de personnes dans la même localité. Le docteur Dartigolles lui-même, qui a été atteint, avait soigné plusieurs malades affectés d'angine couenneuse et avait dû prendre le germe de la maladie en leur donnant ses soins.

Quoi qu'il en soit, j'ai publié la relation de ce cas intéressant comme contribution à l'étude de la conjonctivite pseudo-membraneuse, si rare et si peu connue en France. Sa relation si nette avec une épidémie d'angine couenneuse qui sévissait dans le voisinage de l'enfant, montre, d'une façon bien évidente, l'influence de cette dernière maladie, sur l'étiologie de la première.

§ VII. — ÉTUDE CRITIQUE SUR LES GRANULATIONS CONJONCTIVALES

Après tous les travaux qui ont été publiés sur les granulations conjonctivales, et dont la simple énumération occuperait un grand nombre de pages, il semble que la question est épuisée, et que la maladie, si longuement et si minutieusement étudiée par les ophtalmologistes les plus distingués et les mieux placés pour se livrer à cette étude, est aujourd'hui parfaitement connue. Eh bien, il n'en est rien; à force de vouloir étudier le sujet, on l'a compliqué outre mesure, prenant pour des variétés de granulations des états divers de la même maladie, en rapport, soit avec les phases d'évolution de la granulation, soit avec les conditions dans lesquelles se trouve le sujet affecté.

Je ne ferai donc pas de nouveau l'histoire de la conjonctivite granuleuse; et je ne résumerai même pas ce qui a été écrit à son sujet par les auteurs. Je me bornerai à présenter une courte étude critique sur l'anatomie pathologique, l'étiologie et le traitement des granulations conjonctivales.

Anatomie pathologique. — Qu'est-ce d'abord que la granulation conjonctivale? Est-ce un produit normal ou pathologique (néoplasme) de la muqueuse oculaire? Je dis granulation conjonctivale, parce que d'autres muqueuses, celle du pharynx, du col de l'utérus, etc. peuvent présenter aussi des granulations dont l'aspect offre une certaine analogie avec celles de la muqueuse oculo-palpébrale, mais sur la nature desquelles je suis incompétent pour me prononcer. Je dois dire cependant que j'ai vu quelquefois l'aspect extérieur de ces diverses muqueuses être à peu près le même car elles étaient couvertes de vésicules transparentes, arrondies, légèrement saillantes et plus ou moins rapprochées les unes des autres.

Si nous consultons les ouvrages classiques publiés jusqu'à ces dernières années, nous y trouvons, il est vrai, des descriptions cliniques absolument exactes de la conjonctivite granuleuse, de ses conséquences et de ses complications plus ou moins graves, mais souvent aussi une grande confusion provenant de ce qu'on a voulu établir trop de variétés. Quelques-unes de ces variétés n'ont même entre elles aucun rapport et sont à mon

avis, ou bien des maladies différentes, ou de simples complications de la véritable granulation, ou bien elles ont une telle analogie qu'il semble difficile de les différencier et de voir dans les unes une véritable maladie spécifique et dans les autres un simple état physiologique de la muqueuse qui, dans certaines circonstances, présenterait une exagération de développement de quelques-uns des éléments anatomiques qu'elle renferme normalement. C'est ainsi, par exemple, que d'après de Wecker, et d'autres auteurs, il existerait ce qu'on appelle les *granulations vésiculeuses*. Celles-ci ne seraient autre chose que le développement anormal de petites vésicules avec contenu grumeux ou de follicules lymphatiques qu'on trouve à l'état normal dans la trame de la conjonctive et que Stromeyer, en particulier, a étudiées avec grand soin non seulement sur l'homme mais encore sur quelques animaux domestiques tels que le porc. La plupart des auteurs, même, (Stromeyer, Benz, de Græfe, etc.) admettent que ces follicules sont le point de départ des véritables granulations; pourquoi, alors, en faire une variété de la même maladie? M. de Wecker décrit aussi (*Thérapeutique Oculaire*, p. 128) un état spécial de la muqueuse oculaire fort rare, appelé dégénérescence amyloïde de la conjonctive et dans lequel la muqueuse du cul-de-sac supérieur, du repli semi-lunaire, et de la caroncule présenteraient de fortes saillies jaunâtres, gélatineuses, dans l'épaisseur desquelles on distinguerait des grains diaphanes rappelant les granulations.

M. A. Sichel, dans son *Traité Elémentaire d'Ophtalmologie*, (Paris, 1879) a, selon moi, exposé avec le plus de clarté et de simplicité ce qu'on doit entendre par *granulation vraie* et par *fausse granulation*, cette dernière n'étant autre chose que le développement exagéré des papilles normales de la conjonctive, tandis que la première aurait son siège dans les cellules lymphoïdes contenues dans le tissu conjonctif réticulé fondamental, ou tissu adénoïde, de cette muqueuse. Sous l'influence d'une irritation, le contenu de ces cellules entre en prolifération dans certains points limités d'où résultent de petites hypertrophies sphéroïdales signalées pour la première fois en 1864 par feu de Græfe dans une de ses leçons cliniques. Les micrographes sont à peu près tous d'accord sur la nature du contenu de ces cellules, et ne voient là autre chose que des corpuscules celluleux ayant

les caractères des corpuscules de la lymphe (globulins) plus ou moins altérés par les réactifs chimiques auxquels ils ont été soumis.

Que ce tissu de nouvelle formation soit normal pour les uns, ou néoplasique pour d'autres, cela importait peu avant que Sattler fît connaître, en 1881, au Congrès d'Heidelberg, que la granulation n'était autre chose qu'une maladie parasitaire. Dès ce jour, on le comprend, s'ouvrait une ère nouvelle qui venait expliquer un grand nombre de faits dont l'interprétation était restée bien difficile jusqu'alors. Je veux parler de la gravité de la maladie, de sa ténacité, de la facilité et de la rapidité de son extension parmi les populations vivant en promiscuité et dans de mauvaises conditions d'hygiène. Le professeur d'Erlangen a montré le microbe prétendu spécifique de la granulation : c'est un micrococcus qu'on rencontre à la fois dans la sécrétion de la conjonctive trachomateuse et dans l'intérieur des granulations. Ces éléments sont, d'après cet auteur, arrondis, rarement isolés, presque toujours groupés par trois ou quatre et affectent la disposition d'un triangle ou d'un rectangle.

Ces groupes de trois ou quatre éléments exécutent, dit Sattler, des mouvements très vifs. Il faut ajouter toutefois que depuis cette découverte, personne n'est venu confirmer cette assertion, et cependant Sattler aurait non seulement vu le microbe, mais encore il l'aurait cultivé et aurait pu reproduire la maladie avec une deuxième et même une troisième génération de micrococques, comme il en a rapporté un exemple au Congrès de Heidelberg en 1883 : « Après cinq jours d'incubation, dit-il, on vit se développer, sur la conjonctive de la jeune fille, un grain vésiculeux de trachome qui évolua sans symptômes irritatifs. »

Si tous les faits avancés par Sattler ne sont pas absolument incontestables, la nature parasitaire de la granulation paraît toutefois bien probable, car, après cet auteur, Koch, et récemment M. Poncet (de Cluny) (1) et M. Michel, de Wurtzbourg, ont pu constater avec certitude l'existence d'un agent infectieux.

Pendant son séjour en Egypte où il avait été envoyé en mission pour étudier le choléra, Koch put examiner les produits

(1) Poncet. — *Des granulations oculaires et de leur microbe.* Communication à la Société d'Ophtalmologie, Paris, 1886.

de la sécrétion conjonctivale chez cinquante granuleux. Il remarqua d'une façon constante l'existence de deux variétés d'éléments infectieux : les uns arrondis ou circulaires, à peu près semblables au microbe de la blennorrhagie, ou *micrococcus de Neisser*, les autres sous forme de bacille. Poncet n'a jamais rencontré que la première forme, c'est-à-dire des microcoques arrondis, mais beaucoup plus petits que ceux de la blennorrhagie. Ce qui explique la différence de ces résultats, c'est que Poncet n'a examiné que des coupes de l'œil, surtout de la cornée, tandis que Koch n'a étudié que les produits de sécrétion dans lesquels les germes atmosphériques, sous forme de bacilles, avaient pu se déposer. Les microcoques, paraissent donc être seuls les agents pathogènes de l'ophtalmie granuleuse (*Desormes*, Thèse, Paris, 1886). Dans l'œil examiné par M. Poncet, toute la cornée était envahie par la néoplasie granuleuse et tous les éléments normaux ou pathologiques, cellules épithéliales, cellules plates, leucocytes, étaient infiltrés de micocroques innombrables.

Dans les *Archiv für Augenheilkunde*, Bd. XVI, H. 2 : *(Le micro-organisme de l'ophtalmie d'Egypte, coccus du trachome)*, le professeur Michel, de Wurtzbourg, a donné la relation d'une épidémie d'ophtalmie granuleuse qui sévit dans l'orphelinat d'Aschaffenbourg et qui fournit à l'auteur l'occasion de faire des recherches bactériologiques. L'examen direct des liquides sécrétés ne donna aucun résultat, mais les cultures dans la peptone, la gélatine, l'agar-agar, le serum de mouton etc., conduites suivant toutes les règles prescrites en pareilles recherches, permit à l'auteur de conclure de la manière suivante :

1° Le coccus du trachome doit être recherché dans le tissu même du follicule muqueux.

2° Au point de vue morphologique, le coccus du trachome doit être rangé dans la catégorie des diplococcus. Il affecte la forme d'un pain; il est remarquable par sa ténuité; il se colore par toutes les matières colorantes à base d'aniline ; il est privé de tout mouvement de déplacement, mais est animé d'un mouvement de rotation et d'oscillation très manifeste.

3° Dans les cultures en pointe, le coccus du trachome se développe sous forme d'un gazon blanc, brillant, teinté de gris surtout au début; jamais la gélatine ne se liquéfie. Après un certain temps, les cultures se colorent en jaune.

4° Dans le serum sanguin, il se développe le long de la ligne d'inoculation une raie blanche qui s'épanouit ultérieurement sous forme de nuage blanc. On observe les mêmes transformations sur les cultures en plaque.

5° Sur la pomme de terre, le produit de culture est bien misérable.

6° Une température élevée accélère en général le développement du microbe.

7° En inoculant par piqûre, dans la conjonctive humaine, de petites parcelles provenant des cultures, on y fait éclore de véritables trachomes.

Quoi qu'il en soit, ces découvertes microscopiques ne sont pas encore suffisamment étudiées pour qu'on puisse trouver là, d'une façon incontestable, l'unique et véritable pathogénie de l'ophtalmie granuleuse; elles jettent néanmoins, un jour nouveau sur certains cas de contagion dont il sera fait mention plus loin, et qu'il serait bien difficile d'expliquer si on n'admettait pas l'origine parasitaire de la maladie.

Au point de vue clinique, comme au point de vue de l'anatomie pathologique, la granulation se présente, on le sait, sous trois états correspondant à trois périodes de son développement. On pourrait même admettre, à l'exemple de Sichel, un quatrième état, correspondant à une quatrième période.

A la première période, la granulation se montre à la face interne des paupières sous la forme d'une petite tache blanche, ronde, ne dépassant pas le niveau de la muqueuse, et entourée d'un mince réseau vasculaire qui tranche plus ou moins sur les parties environnantes de la conjonctive. Si on pique cette tache avec une aiguille, il s'en écoule une petite quantité d'un liquide blanchâtre, présentant au microscope de nombreux corpuscules ronds, hyalins et, sans doute aussi, des micrococques. Les parties voisines de la conjonctive paraissent saines.

Peu à peu ces taches augmentent de volume, dépassent le niveau de la muqueuse, prennent une coloration franchement grisâtre, un aspect gélatineux et ressemblent, comme on l'a si souvent dit, aux *grains de tapioca cuit* ou au *frai de grenouille*; ce sont les granulations vésiculeuses. On ne sait pas au juste combien de temps peut durer cette période, mais je crois qu'elle peut durer assez longtemps.

Enfin les vésicules deviennent jaunâtres ou jaune-blanchâtre; la conjonctive avoisinante s'injecte davantage, sa surface devient rugueuse, soit par suite de l'hypertrophie des papilles, soit par suite du développement de vésicules nouvelles plus ou moins nombreuses. A ce moment, le contenu des granulations n'est plus gélatineux; il est constitué par une masse caséeuse identique au tubercule ramolli et qui, sous le microscope, apparaît comme une masse amorphe renfermant çà et là quelques globules incolores, de nombreux noyaux libres, mais surtout des vésicules adipeuses (Sichel).

Au début de la maladie, lorsque les granulations sont discrètes, si celles-ci sont situées près du bord palpébral, là où la conjonctive est lisse et adhérente au tarse, elles sont adhérentes aussi et semblent faire corps avec le tarse lui-même; si, au contraire, comme cela arrive plus tard, de nouvelles granulations se développent vers les culs-de-sac, ou même sur la conjonctive bulbaire, ou sur la caroncule, ces granulations n'ont aucune adhérence avec les parties profondes et on peut facilement les isoler et les soulever avec une pince. Au lieu d'être complètement isolées les granulations forment parfois de petites grappes composées de deux, trois ou quatre vésicules; on dirait qu'il s'est produit là ce qu'en bactériologie on appelle des colonies. Si la maladie est réellement de nature parasitaire, cette apparence pourrait bien être un fait certain et chaque vésicule serait due au développement d'une colonie de microcoques.

Lorsqu'une vésicule est arrivée à sa dernière période, sa paroi celluleuse a notablement augmenté d'épaisseur; il s'est produit en même temps autour d'elle une zone d'induration et une hypertrophie cellulo-vasculaire. On comprend dès lors, que si la maladie n'est pas soignée au début, et qu'on laisse à un grand nombre de vésicules le temps de se développer, la conjonctive finit par en être infiltrée et subit de profondes altérations; il se produit alors ce qu'on désigne sous le nom de trachome.

Ainsi que je l'ai déjà dit, les granulations débutent en général par la conjonctive palpébrale supérieure à trois ou quatre millimètres du bord ciliaire, s'étendent vers les culs-de-sac oculo-palpébraux, envahissent la caroncule, puis finalement la muqueuse bulbaire, et parfois même la cornée lorsque celle-ci est

atteinte de pannus; chez un malade que j'ai soigné il y a quelques années, et qui était atteint d'un épais pannus dans lequel se développa à deux reprises un abcès profond suivi de perforation, la cornée était entourée d'un cercle à peu près complet de grosses vésicules qui semblaient l'enchâsser comme dans une rangée de perles.

Les diverses distinctions que je viens d'établir au point de vue anatomo-pathologique selon l'âge et le degré de développement de la conjonctivite granuleuse nous serviront bientôt pour justifier les divers modes de traitement qui me paraissent les plus appropriés à chacun de ces états.

Étiologie. — Si la granulation est une affection véritablement microbiennne elle ne peut se développer que lorsque les micro-coques sont portés directement ou indirectement sur la conjonctive oculaire. Dans ce cas ce serait la contagion qui jouerait le principal rôle. Un grand nombre de faits d'observation journalière semblent d'accord avec cette théorie : c'est ainsi que l'ophtalmie granuleuse se rencontre souvent chez plusieurs sujets de la même famille vivant plus ou moins en promiscuité; dans les agglomérations d'ouvriers, dans les casernes, les hospices, etc.

Chacun se souvient de l'épidémie d'ophtalmie granuleuse qui sévit à Brest en 1881-1882, dans l'établissement des pupilles de la marine et dont la relation nous a été fournie par le Dr J. Auvray, qui en a fait le sujet de sa thèse inaugurale. Nous trouvons dans cette thèse que d'après le professeur Auffret (*Archives de médecine navale*, août 1879) l'ophtalmie granuleuse paraît avoir été complètement inconnue à Brest avant 1871. L'un des premiers cas fut observé par le médecin en chef, M. Gras, sur un quartier-maître habitant l'un des faubourgs de la ville et ayant été à l'armée. Dès ce moment le mal se répand ; on l'observe en ville, on constate sa présence dans les établissements de la marine où il n'a cessé régner depuis ce jour. Il est importé au port de Toulon en 1873 par le mousse Nicole, incomplètement guéri, et cette ville, qui avant ce moment ne connaissait pas les granulations, voyait bientôt cette maladie se répandre au point d'exiger à l'hôpital maritime de cette ville une salle spécialement affectée aux granuleux.

Un an avant l'épidémie de Brest, une épidémie d'ophtalmie granuleuse, avait éclaté à bord du *Friedland* et du *Suffren*, en

rade de Cattaro (Autriche) et avait atteint un grand nombre de matelots. Ces deux cuirassés paraissent avoir contracté la maladie par suite de leur mouillage auprès et sous le vent d'une frégate russe, la *Swetlana*, à bord de laquelle existaient alors de nombreux cas d'ophtalmie granuleuse.

Pour ma part, j'ai eu à soigner, il y a quelques années, une dame qui avait contracté les granulations quelques mois après avait pris à son service une servante atteinte de conjonctivite granuleuse et qui, ainsi qu'elle l'a avoué plus tard, se servait des serviettes et de la houppe à poudre de riz de sa maîtresse. Quelques auteurs ont nié que la granulation sèche fut contagieuse et, d'après de Wecker, de Arlt déclarait qu'il n'hésiterait pas à prendre, pour soigner ses propres enfants, une bonne atteinte de granulations sèches. Il serait je crois, peu prudent aujourd'hui de partager la confiance de de Arlt, surtout si la théorie microbienne de la granulation est certaine.

Les microbes prétendus spécifiques de la granulation ne seraient cependant pas indispensables pour expliquer la contagion, car il peut exister dans la sécrétion conjonctivale des granuleux d'autres principes encore inconnus et qui pourraient bien avoir autant d'influence que les microcoques observés ou inoculés expérimentalement par les auteurs. En effet, on n'a pas, que je sache, fait encore de cultures assez pures pour savoir exactement la part qui revient aux microcoques de Sattler dans la production de la conjonctivite granuleuse, et la sécrétion pathologique de la muqueuse est un produit trop complexe pour qu'on puisse reconnaître l'action spéciale de chacun de ses éléments. Ce qui paraît démontrer cette dernière assertion c'est qu'en inoculant ce produit on peut provoquer, dit de Wecker, soit une conjonctivite catarrhale, soit une conjonctivite simple purulente, soit une conjonctivite diphthéritique, soit enfin des granulations aiguës. On voit par là que nous sommes encore bien mal renseignés sur la nature exacte de la granulation conjonctivale et que la véritable étiologie sera encore longtemps un problème.

Malgré cette incertitude l'observation clinique nous montre que plusieurs facteurs entrent en jeu dans la production et le développement de l'ophtalmie granuleuse et que ces facteurs se rapportent à *l'agent infectieux*, au *terrain* sur lequel évolue la maladie, et au *milieu* dans lequel se trouve le sujet.

L'agent infectieux paraît aujourd'hui de nature parasitaire, mais cependant le fait n'est pas suffisamment démontré pour qu'on soit en droit de nier toute autre cause.

Le terrain est constitué par l'ensemble des conditions organiques dans lesquelles se trouve non seulement la muqueuse palpébrale mais encore le sujet lui-même. On a accusé surtout l'état d'inflammation chronique des paupières qu'on observe si fréquemment chez les scrofuleux et qui favoriserait l'action de l'agent infectieux; la jeunesse qui est aussi une puissante cause prédisposante aux diverses inflammations de la conjonctive, la débilité générale, la mauvaise alimentation, etc. Sans doute toutes ces causes peuvent bien avoir une valeur relative, mais il ne faut pas s'en exagérer la portée non plus, et il est prudent de ne les considérer que comme des causes prédisposantes.

Le milieu dans lequel se trouve le sujet me paraît jouer le principal rôle dans l'apparition et le développement de la conjonctivite granuleuse et surtout dans sa marche. Tout le monde sait que cette maladie est surtout le lot des gens pauvres, et que si dans certaines cliniques alimentées par la population placée au bas de l'échelle sociale on observe jusqu'à 15 ou 16 0/0 de granuleux, dans la clientèle privée cette proportion peut descendre à 1 ou 2 0/00. Il est incontestable que le genre d'habitation et d'hygiène corporelle peuvent seuls expliquer cette énorme différence. Il suffit d'avoir vu les logements bas, humides, insalubres, malpropres, dans lesquels vivent entassées pêle-mêle des familles de filateurs ou de mineurs dans le Nord ou en Belgique, ou d'Arabes en Algérie, pour comprendre avec quelle facilité la maladie, une fois développée sur un sujet, peut atteindre les autres. Les lits, les serviettes, les ustensiles de toilette, tout est en commun, et si la contagion n'existait pas, il est certain que ces conditions hygiéniques produiraient quand même leurs désastreux effets à la fois sur tous les membres de la famille qui se trouveraient ainsi placés dans les mêmes conditions de réceptivité morbide.

Comme se rapportant au milieu on peut encore citer le pays ou la contrée, le climat, l'altitude. Chacun sait que l'ophtalmie granuleuse existe à peu près dans tous les pays, depuis les régions froides ou tempérées jusqu'aux régions tropicales, mais, sous le rapport de la fréquence et de la gravité, les pays les

plus tristement privilégiés sont les départements du Nord de la France, la Belgique, les Pays-Bas, l'Algérie et l'Egypte. La seule chose qui paraisse avoir une certaine influence sur le développement des granulations c'est l'altitude. On a remarqué, en effet, que certaines régions montagneuses, la Suisse par exemple, jouissaient à cet égard d'une grande immunité, et M. le Dr Chibret (de Clermont-Ferrand) nous disait l'année dernière au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, que pour la France, la Belgique et la Suisse, les granulations cessaient d'être contagieuses au dessus de 230 mètres d'altitude; pour l'Algérie, au contraire, les granulations existent jusqu'à 1200 mètres d'altitude. Quelle est la cause de cette différence? Est-ce la température ou bien la nature différente des granulations? Nul ne saurait encore répondre à cette question : Il répugne un peu, sans doute, d'admettre deux espèces de granulations : celles d'Europe et celles d'Afrique; cependant tous les médecins militaires qui ont exercé longtemps en Algérie ou en Egypte sont unanimes, comme nous le verrons plus loin à propos du traitement, pour dire que les granulations que nous observons en France ne sont rien, comparées à celles d'Algérie, relativement à la gravité et à la quasi incurabilité de ces dernières.

Traitement. — La nature de la granulation conjonctivale n'étant pas encore connue d'une façon absolument certaine, et cette maladie pouvant affecter des formes tout à fait différentes selon les diverses conditions dont il a été question précédemment, on comprend que le traitement ne soit pas et ne puisse pas être toujours le même. Beaucoup d'auteurs qui ont préconisé une méthode unique et ont dit en avoir obtenu dans tous les cas des résultats merveilleux ne peuvent avoir eu affaire qu'à une seule forme de granulation, ce qui paraîtra bien étrange à quiconque est famillier avec la population des grandes cliniques. Aussi, lorsque M. Galezowski vient dire, par exemple, que sur six cents granuleux traités à sa clinique par l'excision du cul-de-sac conjonctival il n'a observé qu'un seul insuccès, et encore c'était chez un malade atteint d'uréthrite, (*Bulletins de la Société Française d'Ophtalmologie*, 1886, p. 157), on ne peut s'expliquer un semblable succès qu'en admettant que tous ses malades étaient des granuleux à la première ou à la seconde période et avaient toutes leurs granulations dans l'épaisseur de la

muqueuse du cul-de-sac conjonctival supérieur, ce qui, on le sait, est un fait absolument exceptionnel. Du reste, les malades laissent passer la plupart du temps ces deux périodes sans consulter le médecin parce que leur maladie les gêne peu ou point, tandis que lorsque le trachome est fermé, et qu'il occasionne soit une simple gêne soit un pannus cornéen, l'extirpation de la muqueuse des culs-de-sac ne peut être d'aucune utilité, le mal étant beaucoup plus bas.

Je n'insisterai donc pas, autrement que pour en montrer l'inanité, sur les méthodes de traitement dites exclusives, et je me bornerai à indiquer le traitement rationel, c'est-à-dire celui qui, adapté à telle ou telle forme de granulations, a donné jusqu'ici les meilleurs résultats. Il est à peine utile de dire que le traitement général sera toujours un adjuvant précieux du traitement local et que l'hygiène à elle seule fera souvent autant que la thérapeutique. Il serait oiseux de décrire ici en détail le traitement général ainsi que les règles de l'hygiène; qu'il me suffise de dire que la médication tonique, analeptique et reconstituante, sous ses mille formes, sera prescrite aux malades affaiblis et débilités soit par une alimentation insuffisante ou de mauvaise nature, soit par les diathèses scrofuleuse, paludéenne ou herpétique. L'hygiène consistera à éviter les agglomérations, à vivre dans un air pur à une altitude élevée, si c'est possible; à tenir les yeux dans le plus grand état de propreté par des lavages fréquents et antiseptiques. L'hygiène prophylactique consistera évidemment à éviter toutes les causes de contagion sur lesquelles j'ai déjà suffisamment insisté.

Pour suivre un ordre logique, je décrirai donc successivement le traitement : 1° des granulations discrètes, ou peu nombreuses, à la première ou à la seconde période; 2° des granulations avec trachome commençant ou déjà confirmé, mais sans altération de l'œil; 3° du trachome grave, dur, étendu, ancien, avec ou sans complications du côté du globe oculaire.

1° Granulations discrètes. — Dans nos contrées on ne soupçonne guère la présence des granulations avant que ces dernières soient devenues gênantes, c'est-à-dire qu'elles aient déjà produit un trachome, cependant on peut quelquefois assister au début de la maladie, dans certaines épidémies par exemple, lorsque les granulations, en petit nombre, sont encore isolées et se

présentent sous forme de petites taches blanches ou grisâtres, peu ou point saillantes, situées en général dans l'épaisseur de la conjonctive palpébrale supérieure à 4 ou 5 millimètres du bord ciliaire. Là, on le sait, la conjonctive est absolument adhérente au cartilage tarse de sorte que la granulation n'est pas mobile et paraît logée moitié dans la muqueuse et moitié dans le cartilage. Bien que cette région de la muqueuse oculaire soit pour ainsi dire le lieu d'élection de la maladie, il peut arriver toutefois que les premières granulations se montrent plus haut, dans le cul-de-sac supérieur, sur la caroncule, ou bien sur la conjonctive palpébrale inférieure. A ce moment, la muqueuse est saine tout autour du néoplasme lequel ressemble à un véritable parasite se développant tranquillement sans exciter de réaction inflammatoire autour de lui, et parcourant successivement toutes ses périodes. Dans ces conditions, le traitement est on ne peut plus simple : il faut détruire le néoplasme. Si les granulations sont situées sur la muqueuse mobile, on les soulève avec des pinces et on en fait l'excision d'un coup de ciseaux en ayant soin de comprendre dans l'excision une petite portion des parties environnantes. On peut même, pour plus de sécurité, cautériser la petite plaie avec la pointe du crayon de nitrate d'argent ou avec un petit pinceau imbibé d'une solution de nitrate d'argent à 10 0/0 ou de bichlorure de mercure à 0,50 ou 1 0/0. Si les granulations sont situées sur la muqueuse tarsale, il sera impossible de les exciser; dans ce cas, on pourra les ouvrir l'une après l'autre avec une forte aiguille lancéolaire, en évacuer le contenu avec la petite gouge à corps étrangers de Meyer et toucher l'intérieur de la petite cavité avec les liquides dont j'ai parlé tout à l'heure, ou l'extrémité d'un fil de galvano-cautère présentant une toute petite boule ou renflement à son extrémité. Si l'on possède un galvano-cautère, il suffit même de cautériser avec cet instrument les granulations sans les ouvrir. Pour les malades pusillanimes, il sera facile de pratiquer ces petites opérations sans douleur, en ayant soin, quelques minutes auparavant, de badigeonner la muqueuse avec une solution de cocaïne au 10e. Le traitement consécutif consistera en lavages antiseptiques non irritants. Une des meilleures solutions m'a paru être la suivante :

Acide borique.........................	8	grammes.
Acide salicylique......................	1	—
Glycérine.............................	20	—
Eau distillée bouillante................	200	—

Il faudra inspecter avec soin et fréquemment pendant plusieurs mois toute la muqueuse oculaire pour s'assurer que de nouvelles granulations ne se sont pas reproduites et, à la moindre menace, agir comme précédemment.

Par ce moyen, j'ai toujours réussi à guérir rapidement et radicalement tous les cas que j'ai eus à soigner, mais parfois quelques nouvelles granulations se sont montrées deux ou trois mois après que la guérison m'avait paru complète.

La granulation dont je viens de parler est sans doute la plus bénigne, la plus facile à soigner, mais malheureusement c'est aussi la plus rare. En effet, les granulations discrètes, au lieu d'apparaître et d'évoluer sur une muqueuse saine, apparaissent souvent sur une conjonctive déjà malade et atteinte de ce qu'on a appelé hypertrophie papillaire ou fausse granulation. Il faut, dans ce cas, un examen très attentif, pour distinguer les granulations vraies, et beaucoup de soin pour faire un traitement efficace. La conjonctive malade, du reste, est bien plus apte à contracter les granulations et, en Algérie, d'après le Dr Sédan, cette complication s'observe dans la plupart des cas. Elle est aussi beaucoup plus difficile à explorer qu'une conjonctive saine, et comme les deux affections doivent être traitées en même temps, il faut avoir soin de ne pas masquer les granulations vraies en soignant les autres. Pour cela, il faudra toujours commencer par le traitement des premières, traitement qui sera le même que celui qui a déja été exposé. Le traitement des secondes est souvent délicat : certaines conjonctives supportant facilement des caustiques ou des astringents énergiques, tandis que d'autres s'enflamment vivement. Il sera donc prudent, pour tâter le terrain, d'avoir recours d'abord aux moyens peu énergiques et de n'employer les médicaments puissants que lorsqu'on sera certain qu'ils seront tolérés.

Le traitement des fausses granulations est très variable, mais celui qui m'a donné les meilleurs résultats est le suivant : Après avoir retourné la paupière supérieure et bien fait saillir le cul-de-sac supérieur en appuyant sur la face cutanée correspondante

l'extrémité d'une grosse sonde ou d'un pinceau, je badigeonne toute la surface de la muqueuse avec un pinceau trempé dans une solution de nitrate d'argent plus ou moins forte, selon la susceptibilité du malade, et variant de 1/50 à 1/100. Au bout de trente secondes, lorsque la muqueuse est devenue blanchâtre, je la lave soigneusement avec de l'eau salée pour neutraliser la solution caustique qui aurait pu rester sur la muqueuse et surtout dans les interstices des papilles hypertrophiées où, en général, il n'est pas nécessaire de cautériser. Cette cautérisation est répétée plus ou moins souvent, tous les deux ou trois jours habituellement et, dans l'intervalle, je me contente de faire laver les yeux avec la solution antiseptique dont j'ai donné plus haut la formule et qui est également instillée entre les paupières quatre ou cinq fois par jour. Si la conjonctivite s'accompagne de sécrétion, comme cela se voit dans la plupart des cas, M. le Dr Sédan, qui a longtemps exercé en Algérie, recommande l'emploi de l'iodure d'argent à l'état naissant, d'après la méthode du Dr Brame (de Tours) (1) qui, d'après lui, serait de beaucoup supérieure à tous les autres médicaments connus.

Lorsque les papilles sont très saillantes et que la muqueuse paraît saine autour d'elles, on peut remplacer la solution de nitrate d'argent par le crayon mitigé ou bien associer les deux caustiques. Le crayon, en effet, détruit plus vite les papilles exubérantes, mais j'ai remarqué que la solution, même assez concentrée, au 50e par exemple, avait un effet salutaire sur la conjonctive si on savait modérer son action en la laissant agir plus ou moins longtemps avant de laver à l'eau salée. Au lieu de cautériser avec le crayon les fausses granulations, il est souvent plus simple et plus expéditif, si leur forme le permet, de les exciser avec des ciseaux courbes ou le scarificateur de Desmarres. L'écoulement sanguin qui en résulte modifie parfois d'une façon avantageuse la conjonctivite. A mesure que la guérison se produit, on éloigne de plus en plus les cautérisations et on diminue le degré de concentration de la solution employée, laquelle est remplacée plus tard par une solution astringente quelconque, tannin, alun, borax, etc.

Bien que le nitrate d'argent doive être placé en première

(1) Voir à ce sujet la note publiée dans le *Recueil d'Ophtalmologie*, 1881, p. 266.

ligne dans la maladie qui nous occupe, et même dans quelques autres, je ne suis pas exclusif et j'en alterne souvent l'emploi avec le chlorure de zinc en solution au 20e ou au 40e. Ce médicament, précieux dans tous les cas où il existe une sécrétion conjonctivale abondante, a une action rapide et énergique, et est supporté aussi bien que le nitrate d'argent. A diverses reprises, j'ai essayé les solutions d'acide phénique, de bichlorure, de sulfate de cuivre, de zinc, etc., mais généralement sans résultats avantageux, de sorte qu'on peut s'en tenir, je crois, au nitrate d'argent, au chlorure de zinc et au sous-acétate de plomb.

A mon avis, on ne peut pas non plus employer pour la conjonctive des médicaments *à demeure* (collyres, pommades, etc.) tant soit peu énergiques, car alors ils deviennent dangereux pour la cornée ; si, au contraire, ils sont inoffensifs pour l'œil, ils ont peu ou point d'action sur la conjonctive, et, par suite, sont inutiles. Il vaut donc mieux s'en tenir aux pansements rares mais énergiques. Je profite de l'occasion pour dire que je n'ai jamais pu comprendre ni apprécier l'engouement de la plupart des médecins pour le sulfate de cuivre qu'on met toujours en première ligne dans le traitement des granulations conjonctivales, soit qu'on l'emploie sous forme de cristal, de solution ou de glycérolé. Pour ma part, je ne crains pas de déclarer qu'il ne m'a donné en général que des déboires, et j'ai pu me convaincre bien souvent qu'on mettait à tort sur le compte de la maladie, un état inflammatoire qui était uniquement entretenu par les cautérisations au sulfate de cuivre indéfiniment continuées et qui cédait ensuite au seul repos ou au changement de médication. Quiconque a fréquenté les grandes cliniques a pu voir le défilé des granuleux venant à tour de rôle pendant des mois et même des années se faire passer la *pierre bleue* sur la conjonctive, et se retirant ensuite contents et satisfaits. Sans nier d'une façon absolue l'utilité de cette substance, employée de temps en temps et dans certains cas déterminés, je voudrais cependant qu'on cessât d'en faire une panacée dont rien ne justifie les vertus tant prônées. Grâce à la cocaïne, les cautérisations de la muqueuse oculaire peuvent être pratiquées sans occasionner de douleur bien notable.

2° *Granulations avec trachome commençant ou déjà confirmé, mais sans altérations de l'œil.* — C'est là la forme qu'on observe le plus

souvent, mais il existe de nombreuses variétés tenant à l'ancienneté de la maladie et à une foule d'autres circonstances. Ici, pas plus que dans aucun autre cas, il ne peut y avoir de traitement unique, et c'est toujours l'état local qui doit guider le médecin. Si le trachome est formé de granulations anciennes dégénérées, avec hypertrophie notable du tissu cellulaire et quelques granulations récentes çà et là, il faudra d'abord traiter ces dernières comme je l'ai déjà indiqué. Si le trachome n'est pas trop dur et si la conjonctive n'est pas trop atteinte, on pourra pendant quelques temps se contenter de badigeonner le trachome tous les deux jours avec une solution bien neutre de sous-acétate de plomb dans l'eau distillée, à parties égales ou seulement au tiers ou au quart. Après avoir passé et repassé sur la conjonctive le pinceau imbibé de médicament, on terminera par un lavage avec de l'eau distillée, de préférence à l'eau ordinaire, qui précipite le sous-acétate de plomb et forme des grumeaux très gênants pendant les mouvements des paupières.

Pour éviter la sensation désagréable que produit sur l'œil la paupière après le pansement, on pourra, avec grand avantage, l'enduire, pendant qu'elle est encore retournée, avec du sirop de gomme rendu aseptique par l'acide salicylique ou le bichlorure. Ce sirop, en même temps qu'il favorise le glissement d'une paupière rendue encore plus dure et plus rugueuse par le sous-acétate de plomb, qui est fort astringent, comme on sait, protège la cornée contre ce frottement nuisible et en prévient l'altération de cause mécanique.

Le pansement à l'acétate de plomb est excellent, mais on ne doit pas y avoir recours d'une manière exclusive, l'œil s'habituant parfois assez vite aux médicaments, qui au bout de peu de temps, perdent plus ou moins de leur action. Pour cette raison, on remplacera de temps en temps la solution de plomb, par la solution de nitrate d'argent au 100e ou au 50e, ou de légers attouchements avec le crayon mitigé, ou le cristal de sulfate cuivre. Si ces moyens suffisent pour amener une amélioration notable et continue, on s'en tiendra là ; si, au contraire, la maladie semble rester stationnaire, ou s'aggraver, il faudra bien alors avoir recours à d'autres moyens. Des scarifications légères, voire même quelques cautérisations au galvano-cautère ou avec un sel un peu caustique, tel que l'acide chromique par exemple,

sont parfois très utiles et produisent dans la marche de la guérison une heureuse modification. Je crois que dans ces cas l'électrolyse pratiquée avec une électrode bi-polaire en platine, ou peut-être mieux en cuivre, donnerait aussi de bons résultats, mais, pour ma part, je n'y ai pas encore eu recours ; je ne puis, par conséquent, en garantir l'efficacité.

Le trachome granuleux peut guérir et guérit la plupart du temps radicalement dans nos climats mais laisse souvent après lui une atrophie plus ou moins complète de la conjonctive, laquelle reste limitée à sa couche épithéliale, et produit souvent une déformation des tarses. Cette atrophie de la muqueuse doit donc être évitée autant que possible, et pour cela il faut ménager autant qu'on peut cette membrane et ne toucher qu'au tissu granuleux lorsqu'on fait des cautérisations destructives ; mais si le trachome est ancien, dur, fibreux, épais, on ne pourra guère conserver d'espoir de sauver la muqueuse infiltrée et dégénérée, et il faudra d'abord traiter le néoplasme, beaucoup plus dangereux ici que l'atrophie de la conjonctive, laquelle, dans la plupart des cas, et dans nos pays, n'offre aucun inconvénient. Dans les pays chauds, au contraire, en Algérie, en Egypte, par exemple, l'atrophie de la conjonctive s'accompagne fréquemment, de xérosis, maladie incurable et qui amène à peu près fatalement la perte de la vue.

Le traitement que je viens d'indiquer rapidement me paraît être le meilleur et suffit, dans la majorité des cas, pour guérir le trachome. Il existe cependant un autre médicament dont je n'ai pas encore parlé, et qui a eu, il y a quelques années, une immense vogue : c'est le jequirity, vulgarisé en France par M. de Wecker et qui a donné lieu à de vives et ardentes polémiques. La lutte entre les défenseurs et les détracteurs de ce singulier médicament, quoique calmée pour le moment, est loin d'être finie, les convictions des uns n'ayant pu entraîner celle des autres, mais il reste un fait bien établi, c'est que le jequirity manié avec prudence est certainement à peu près inoffensif, et peut, dans certains cas, amener des guérisons qu'on pourrait presque qualifier de miraculeuses. Je reviendrai plus tard avec de plus grands détails sur l'action de cette substance que je ne fais maintenant que signaler en passant et en faveur de laquelle mon excellent confrère et ami M. le D[r] Coppez (de Bruxelles) a

fait à plusieurs reprises d'ardents et chaleureux plaidoyers appuyés sur une longue et heureuse pratique; moi-même, je lui dois de très beaux succès dont un a déjà été relaté page 134.

3° *Du trachome grave, dur, ancien, avec ou sans complications du côté du globe oculaire.* — Le trachome, ai-je dit, peut se présenter sous différents états : à peine apparent dans certains cas, il est constitué par une légère induration localisée à la région tarsale de la conjonctive palpébrale supérieure où un nombre plus ou moins considérable de granulations ont parcouru leurs diverses phases d'évolution; très développé dans d'autres cas, il peut occuper pour ainsi dire toute l'étendue de la conjonctive palpébrale et même les culs-de-sac, la caroncule, la conjonctive bulbaire; la cornée elle-même est quelquefois couverte de granulations.

Dans nos pays, pour arriver à cet état, il faut toujours un très long temps et une complète négligence de la part du malade; aussi l'observons-nous assez rarement. Cette forme grave de trachome peut exister sans lésions du côté de la cornée, mais c'est l'exception; habituellement, il s'accompagne d'un pannus caractéristique plus ou moins épais et étendu, tantôt constitué par quelques vaisseaux de nouvelle formation couvrant le tiers supérieur de la cornée, tantôt formé d'un tissu rouge, opaque, rugueux couvrant une partie plus ou moins étendue de la cornée. Si le pannus est total, la cécité est complète, et les yeux des malheureux malades présentent un aspect horrible. Dans d'autres cas, il n'existe pas de pannus mais il se développe de temps en temps des abcès ou des ulcères de la cornée qui traînent en longueur, occasionnent de vives douleurs que rien ne peut calmer et se terminent fréquemment par de larges perforations avec enclavement de l'iris.

Si la cornée n'est pas atteinte, on pourra appliquer au trachome grave quelques-uns des traitements qui viennent d'être exposés à propos du trachome limité, mais il faut en graduer l'action d'après l'étude et l'ancienneté du mal. S'il y a la moindre tendance au blépharophymosis, on fera bien, avant tout autre traitement, de pratiquer la canthoplastie qui favorisera singulièrement la guérison, facilitera les pansements et préviendra dans une grande mesure les altérations de la cornée.

Si la cornée est couverte d'un mince pannus vasculaire, il y aura

peu à s'en occuper, ce dernier disparaîtra spontanément à mesure que la conjonctive deviendra elle-même moins rugueuse. Si le pannus est plus ou moins épais, mais sans menace d'abcès ou d'ulcération, il faudra à peu près toujours commencer par pratiquer la canthoplastie. On attaquera ensuite le trachome par les moyens déjà indiqués, toute thérapeutique dirigée spécialement contre le pannus ne donnant, en général, aucun bon résultat. C'est dans ces cas, comme dans le cas précédent, du reste, que le jequirity employé avec prudence et à plusieurs reprises pourra donner des succès tout à fait inespérés.

Plusieurs auteurs ont conseillé et employé aussi, depuis bien longtemps, l'inoculation du pus de la blennorrhagie ou de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés dans le but de provoquer l'apparition d'une ophtalmie purulente intense. Cette méthode hardie a donné, à côté de quelques revers, des résultats souvent remarquables, et, comme le jéquirity, a eu et a encore ses adeptes enthousiastes et ses détracteurs. C'est une arme puissante, sans doute, mais dangereuse à manier; toutefois, depuis qu'on sait qu'il est possible de modérer, pour ainsi dire à volonté, la violence de la conjonctivite purulente au moyen de cautérisations avec la solution de nitrate d'argent répétées plus ou moins souvent, il semble que *comme dernière ressource* on sera désormais plus autorisé à avoir recours à cette médication qui compte à son actif des guérisons radicales qu'on avait demandées en vain à tout autre traitement. Il est rare qu'une conjonctivite granuleuse aussi prononcée n'atteigne pas en même temps les deux yeux; toutefois, il est toujours prudent de ne pratiquer l'inoculation que sur un seul et de protéger l'autre pendant toute la durée de l'ophtalmie purulente avec un bandeau approprié. M. Galante, de Paris, fabrique à cet effet un monocle très commode.

Comment agit ce moyen empirique, déjà bien ancien et dont la découverte, comme on sait, est due au hasard? Est-ce en provoquant, par une violente inflammation, la transformation et l'élimination consécutive du tissu néoplasique, ou bien, en apportant sur un terrain envahi par un microbe spécial, un autre microbe dont la pullation extrêmement rapide et abondante arrête le développement du premier et finalement le tue comme cela se voit fréquemment, non seulement dans les tubes de

culture, mais encore dans les degrés plus élevés du règne végétal et animal? La question reste posée mais non résolue.

Lorsque toute la muqueuse oculaire, pour ainsi dire, est envahie profondément par le tissu granulaire, tous les moyens qui réussissent si bien dans le trachome peu étendu ne sont pas applicables. Ainsi, par exemple, on ne peut pas détruire, par les caustiques ou par l'excision toute la muqueuse à la fois. D'un autre côté, le traitement partiel est à peu près nul. Il faut donc agir en même temps sur toute l'étendue du mal et c'est ici que les lotions avec le sous-acétate de plomb, le nitrate d'argent, le chlorure de zinc, trouveront leur application. Je me suis également très bien trouvé de l'emploi de l'alcool à 45°, associé ou non au sous-acétate de plomb, et qui a l'avantage de pouvoir être employé malgré une perforation de la cornée. On pourra juger de l'efficacité de ce moyen par l'observation suivante qui remonte déjà à plusieurs années et par cela même n'en est que plus démonstrative.

Observation.

M. X..., quarante-quatre ans, demeurant à Talence, est affecté depuis trente mois de granulations conjonctivales. Les deux cornées sont rugueuses, rouges, très vascularisées et présentent au plus haut degré ce que l'on appelait autrefois le pannus sarcomateux. Du côté gauche, il y a eu un petit abcès central qui s'est ouvert et l'ulcération est actuellement en voie de réparation. Du côté droit, il y a aussi un abcès central en voie de formation. Toute la conjonctive oculaire est rouge foncé; les paupières sont dures, épaisses, renversées en dehors et, lorsque le malade ferme les yeux, on aperçoit une bande de la conjonctive palpébrale inférieure (ectropion), large de 4 millim. Les yeux sont larmoyants et les paupières collées ensemble le matin par une sécrétion muco-purulente desséchée.

Le malade se plaint de violentes douleurs qui ont leur siège dans l'œil et dans l'orbite. La vue est abolie complètement; le malade ne peut se conduire et distingue seulement la clarté de l'obscurité. Il me raconte qu'il est en traitement depuis le commencement de sa maladie et qu'il a déjà fait un grand nombre de médications. Il a été cautérisé pendant longtemps

avec le crayon de sulfate de cuivre et a subi trois fois l'abrasion conjonctivale (péritomie) sans le moindre résultat.

Aujourd'hui, 17 décembre 1878, le malade entre à ma clinique et, pour commencer le traitement, je prescris des lotions émollientes chaudes sur les yeux pendant deux ou trois heures par jour, un cataplasme de poudre de racine de guimauve pour la nuit, et je lave les paupières avec un pinceau imbibé d'alcool à 45°, en ayant soin d'enlever immédiatement l'excès de médicament au moyen d'un simple lavage à l'eau froide.

18 décembre. — L'abcès de la cornée droite s'est ouvert à la partie centrale et a laissé une perforation de cette membrane large comme une tête d'épingle. Les douleurs se sont un peu calmées; je fais instiller dans cet œil une goutte de collyre d'atropine toutes les deux heures et je panse l'œil gauche comme hier. Lotions chaudes et cataplasmes des deux côtés.

19. — Les yeux sont moins rouges, les paupières plus souples, la perforation est en voie de cicatrisation ; il n'y a pas de prolapsus de l'iris. Atropine, lotions chaudes, cataplasmes, pansement à l'alcool à l'œil gauche seulement.

22. — Même traitement des deux côtés, atropine à droite.

24. — La perte de substance de la cornée est complètement réparée. La conjonctive bulbaire est rose, les vaisseaux moins volumineux ; les paupières beaucoup plus souples et moins épaisses peuvent se fermer complètement sans qu'il se produise d'ectropion. Pansement à l'alcool des deux côtés. Atropine à droite deux fois par jour.

28. — Amélioration sensible. Le malade distingue les doigts. Suppression des collyres. Pansement à l'alcool des deux côtés.

6 janvier 1879. — Depuis le 28 décembre, le malade a été pansé par son fils et a continué les lotions chaudes et les cataplasmes. Aujourd'hui, la vue s'est encore notablement améliorée du côté gauche ; la sclérotique est d'un blanc rosé et la cornée présente quelques points transparents entre les vaisseaux devenus plus fins et moins nombreux. Même traitement.

10 février. — Le traitement a été fait tous les jours très exactement. Les lotions alcooliques ont été remplacées de temps en temps par des lotions de sous-acétate de plomb. La cornée s'éclaircit de plus en plus et la vue devient chaque jour meilleure. Le malade se conduit seul et peut déjà se livrer à quelques occupations.

10 mars. — Le malade ayant fait avant-hier une promenade assez longue et ayant marché contre le vent, l'œil droit est devenu très rouge et douloureux. La cornée est trouble comme le premier jour du traitement et la conjonctive très vascularisée. Pansements alternatifs avec le sous-acétate de plomb et l'alcool.

10 avril. — Très grande amélioration. L'œil droit est revenu dans le même état que l'œil gauche. Les paupières sont presque saines et les cornées s'éclaircissent beaucoup, surtout à la périphérie. La vue devient meilleure chaque jour.

Je cesse les lotions et je prescris de simples ablutions d'eau froide et des insufflations de calomel matin et soir. Je touche de temps en temps les conjonctives avec l'alcool et le sous-acétate de plomb.

10 mai. — L'amélioration a continué et suit une marche régulière. Si ce n'était des taies centrales qu'ont laissées les abcès de la cornée, la vision serait très bonne car les vaisseaux ont à peu près disparu de la cornée qui est devenue transparente dans toute sa périphérie.

L'instillation d'un collyre d'atropine, en permettant au malade d'utiliser la partie transparente de sa cornée, augmente considérablement l'acuité visuelle.

Les paupières sont très souples et la muqueuse ne présente plus aucune granulation. Il n'y a pas de déformation des tarses, l'ectropion a disparu depuis longtemps et le malade peut à peine croire à une si grande amélioration après deux ans de cécité et de souffrances.

Depuis cette époque, j'ai eu, à plusieurs reprises, des nouvelles de ce malade dont la guérison se maintient toujours parfaite.

Si la cornée est recouverte par un pannus, on pourra employer un traitement assez énergique, car l'on admet même que cette membrane est bien plus apte à supporter une conjonctivite purulente ou jequiritique qu'une cornée saine, car elle ne s'ulcère pas à cause, sans doute, de l'hypernutrition dont elle est le siège. L'effet heureux de la conjonctivite se fait sentir lui-même plus tôt sur la cornée que sur la conjonctive palpébrale. Mais si, au lieu d'un pannus, il survient une infiltration ou une ulcération de la cornée, il faudra beaucoup de ménagement dans le traitement des granulations, toute irritation de la cornée

pouvant aggraver le mal dont elle est déjà atteinte. C'est dans ces cas qu'il faut proscrire tous les médicaments *à demeure*, doués de quelque énergie : collyres, pommades, glycérolés, etc., qu'il faut éviter les lotions laissant un précipité pulvérulent ou grumeleux. Pour cette raison, on aura recours avec avantage aux lotions avec l'alcool, le chlorure de zinc, le nitrate d'argent et le sous-acétate de plomb. Pour éviter le frottement pénible du trachome, rendu encore plus rugueux par les solutions astringentes, on enduira la conjonctive de sirop de gomme, comme je l'ai déjà dit en parlant des granulations simples.

Tel est à peu près le traitement rationnel reconnu le plus efficace contre les diverses formes de granulations. Ainsi que je l'ai dit en commençant, en même temps qu'on appliquera le traitement local, on insistera sur le traitement général. Il faut bien qu'on sache, toutefois, que les granulations ne se comportent pas dans nos pays comme en Algérie ou en Egypte, où elles présentent si souvent une gravité et une ténacité qui résiste à toutes les médications. Il faut avoir exercé dans ces pays ou avoir entendu les récits des médecins militaires ou des médecins de colonisation pour se faire une idée exacte de l'ophtalmie granuleuse grave. C'est ainsi que le Dr Sédan, après une pratique de quatorze années en Algérie prononçait en 1886, au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, les paroles suivantes : « On ne guérit pas l'ophtalmie granuleuse vraie, franche et caractérisée. D'ailleurs, les granulations ne sont pas identiques dans tous les pays, et M. le Dr Gayat, par exemple, niait à Lag'houat qu'un individu fut granuleux alors que les paupières étaient farcies de néoplasmes. Depuis que je fréquente les cliniques de Paris, j'ai trouvé une granulation *civilisée* et bénigne, sans doute par la facilité que l'on a de la faire soigner.

» La caractéristique du traitement de l'ophtalmie granuleuse est l'inégalité et l'inconstance. J'ai essayé tous les moyens classiques, y compris le jequirity — auquel je dois la perte de deux yeux — le sulfate de cuivre ne m'a pas mieux réussi que le reste, et c'est le traitement chirurgical qui m'a encore donné les meilleurs résultats. Cette déclaration termine, à mon avis, ce que je pourrais dire sur l'ophtalmie granuleuse. Vivre en bonne intelligence avec un ennemi aussi dangereux que subtil et tenace, telle doit être notre ligne de conduite. »

M. le Dr Poncet a, dans la même séance, confirmé le dire de son collègue militaire et avoué que les résultats obtenus sont désespérants au point de vue de la guérison de l'affection conjonctivale qui, dans les villes du littoral d'Afrique, constitue une endémie incurable frappant la moitié des enfants des écoles, sans compter les grandes personnes. L'ophtalmie granuleuse résiste à l'acétate de plomb, au cuivre, au mercure, etc. Seule, la cautérisation ignée des paupières a donné à notre savant confrère quelques résultats avantageux.

Après un pronostic si désespérant porté par des hommes d'une si haute compétence, pronostic qui heureusement ne s'applique pas aux granulations observées en France, j'émettrais, comme conclusion du long travail qu'on vient de lire, le vœu suivant : Que l'État voulût bien faire l'essai d'un hôpital provisoire, destiné exclusivement aux granuleux et placé à une grande altitude, c'est-à-dire au-dessus de 1,200 ou 1,300 mètres en Algérie ; de 500 ou 600 mètres en France. Si, comme le Dr Chibret l'a avancé naguère au Congrès de Copenhague et, de nouveau, au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie en 1886, les granulations cessent d'être contagieuses dans nos pays, la France, la Belgique, la Suisse, au-dessus de 230 mètres d'altitude et, en Algérie, au-dessus de 1,200 ou 1,300 mètres, et peuvent même disparaître spontanément, il est fort probable qu'un tel hôpital, qui ne réclamerait d'abord qu'une installation assez sommaire et provisoire, rendrait de grands services aux malheureux malades atteints de cette forme d'ophtalmie granuleuse, qui semble se jouer de tous les traitements, et finit tôt ou tard par amener si souvent une cécité plus ou moins complète et irrémédiable.

§ VIII. — UNE CAUSE PEU CONNUE D'OPHTALMIE PURULENTE

On cherche quelquefois à expliquer de diverses manières l'étiologie de l'ophtalmie purulente, sans pouvoir arriver à bien déterminer la cause de cette maladie. Pour mon compte, je me suis souvent trouvé dans l'embarras lorsque je ne voyais autour du malade, ni sur le malade lui-même, rien qui pût me démontrer la contagion. Je crois, en effet, que l'ophtalmie purulente n'est

jamais spontanée et provient toujours d'un produit septique apporté sur la muqueuse oculaire. M. Desmarres a démontré l'origine de cette forme de conjonctivite qu'il a appelée *conjonctivite vaginale*, et qu'on observe si souvent, d'abord chez les petites filles, et ensuite par voie de contagion, chez les autres personnes de leur entourage. Feu le docteur Kloz (de Bordeaux) en a donné une excellente monographie dans sa thèse (*Des conjonctivites purulentes*, Paris 1868), écrite sous les auspices de son maître, le docteur Desmarres. Dans ce même travail et dans d'autres beaucoup plus anciens, il est dit que certaines personnes, dans un but hygiénique ou thérapeutique, ont l'habitude de se laver les yeux avec leur urine. Or, cette habitude est beaucoup plus répandue dans la basse classe qu'on ne le croit généralement, non seulement en France, mais encore, ainsi que j'ai pu m'en assurer, dans presque tous les pays du monde civilisés ou non. Avant de recourir au médecin ou au pharmacien, ou à l'empirique, ou au sorcier, un grand nombre de ces personnes lavent leurs yeux avec leur urine, lorsqu'elles sont atteintes de conjonctivite, souvent même concurremment avec l'emploi de médicaments pharmaceutiques. Dans leur ignorance, les malades poussent souvent l'incurie jusqu'à employer ce moyen, lors même qu'ils sont atteints d'écoulement leucorrhéique ou blennorrhagique, et il s'ensuit alors, dans la plupart des cas, l'ophtalmie purulente à forme plus ou moins grave, suivant la virulence de la matière septique.

Il y a quelques années, j'ai observé dans la même semaine deux cas d'auto-inoculation par l'emploi du moyen indiqué plus haut, et, quelque temps auparavant, j'en avais observé un troisième. Dans les trois cas, il n'y eut, pour ainsi dire, aucune période d'incubation car, vingt-quatre heures après la contamination, le gonflement des paupières et le chémosis étaient parvenus à leur maximum d'intensité, et la sécrétion purulente était déjà très abondante. Grâce à l'emploi de soins appropriés et à une intervention hâtive et énergique, deux de ces malades ont guéri ; j'ai perdu de vue le troisième dès le début du traitement. Chez tous les trois, l'ophtalmie purulente a éclaté en même temps sur les deux yeux et avec le même degré d'intensité.

Le traitement de cette ophtalmie purulente est le même dont il a été longuement question à propos de *l'ophtalmie purulente*

des nouveau-nés et des adultes (page 146); je crois donc inutile d'en parler de nouveau. J'ajouterai seulement que cette ophtalmie est plus fréquente qu'on ne croit et, toutes les fois qu'un médecin se trouvera en présence d'une ophtalmie purulente spontanée dont la cause ne pourra être facilement découverte, il devra penser aux lotions d'urine et porter ses investigations de ce côté.

§ IX. — UN TRAITEMENT SIMPLE ET RAPIDE DE LA CONJONCTIVITE PUSTULEUSE

Si on ouvre les livres classiques, on voit que les auteurs distinguent la conjonctivite pustuleuse ou *phlycténulaire* et la kératite de même nom. L'anatomie pathologique de ces affections, tout aussi bien que l'étiologie, laisse encore beaucoup à désirer. En effet, la conjonctivite en question varie comme forme : elle peut être *vésiculeuse*, *miliaire* ou franchement *pustuleuse* ; elle varie comme siège : on l'observe sur la conjonctive oculaire ou sur le limbe cornéen ou même sur la cornée; parfois, simultanément, aux trois endroits à la fois. Elle varie comme durée et comme gravité; une forme peut guérir en quatre ou cinq jours, tandis que l'autre en exige trente ou quarante ou davantage ; l'une est très bénigne, l'autre peut se compliquer de perforations de la cornée avec toutes leurs conséquences.

D'un autre côté, au chapitre des kératites, on décrit la kératite *phlycténulaire* ou *vésiculeuse*, ou *herpès cornéen*, comme une maladie très rare, accompagnant souvent le zona de la face et ayant une physionomie et une symptomatologie tout à fait spéciales. Sans vouloir m'élever contre les classifications, je crois néanmoins qu'on peut admettre la kérato-conjonctivite pustuleuse comme une entité morbide résumant les deux précédentes. Le médecin est rarement appelé au début de la maladie, et comme la vésicule n'a qu'une très courte durée, elle passe souvent inaperçue. Je n'ai jamais vu s'opérer sa transformation en pustule, mais j'ai vu souvent sur la conjonctive et sur le limbe cornéen des *vésico-pustules*, c'est-à-dire de vraies pustules surmontées d'une petite vésicule remplie d'un liquide transparent. La vésicule durait un ou deux jours, puis la pustule suivait sa marche habituelle : tantôt se résorbant sans laisser de trace

de son passage et tantôt, au contraire, se terminant par une ulcération profonde suivie ou non de perforation.

Ayant eu à soigner autrefois un de mes amis, sujet à de fréquentes éruptions d'*herpès préputialis*, j'eus l'idée, un jour, d'ouvrir les vésicules avec une aiguille et de cautériser ensuite avec la pointe d'un crayon de nitrate d'argent. Les vésicules, qui auparavant étaient invariablement suivies d'ulcérations plus ou moins larges et profondes et assez longues à guérir, se desséchèrent et guérirent en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Depuis ce jour-là, ce jeune homme emploie le même moyen à chaque éruption nouvelle, et toutes les fois qu'il intervient à temps, l'herpès guérit en quarante-huit ou soixante-douze heures.

Ce même traitement appliqué aux vésicules d'herpès, ou aux pustules de la cornée ou de la conjonctive m'a paru, dans tous les cas, abréger singulièrement la durée de la maladie et s'opposer aux complications dont j'ai parlé plus haut.

C'est un moyen facile à employer chez les enfants, très peu douloureux et exempt de tout danger. J'ai eu l'occasion d'y recourir un grand nombre de fois, et s'il ne m'a pas toujours complètement réussi, c'est que j'étais intervenu à une époque trop éloignée du début de la maladie. Je me crois donc autorisé à le recommander concurremment avec les autres moyens connus, poudre de calomel, etc. S'il existe de la photophobie, on instillera quatre ou cinq fois par jour une goutte de solution de chlorhydrate de cocaïne à 3 0/0 qui aura le double avantage de faire disparaître presque subitement la photophobie et de permettre de faire la cautérisation à peu près sans douleur.

CHAPITRE V

MALADIES DE LA CORNÉE, DE LA SCLÉROTIQUE, DE L'IRIS, ET DE LA CHOROIDE. GLAUCOME.

---

§ I. — QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DE L'ULCÈRE SERPIGINEUX DE LA CORNÉE. OBSERVATION

Depuis longtemps déjà, les auteurs ont été frappés de la fréquence des ulcères phagédéniques de la cornée chez les individus atteints de dacryocystite ou de conjonctivite aiguë ou chronique.

En observant attentivement les faits, il est impossible de ne pas voir dans cette coïncidence une relation de cause à effet, et, pour ma part, je n'ai presque jamais rencontré d'ulcère malin sans lésions concomitantes des paupières ou des voies lacrymales, de ces dernières surtout. Dans les autres cas, on trouve à peu près toujours dans la nature du corps vulnérant l'explication de l'infection de la plaie cornéenne.

La formation du pus est encore un problème, non seulement dans le cas qui nous occupe, mais encore dans la pathologie générale, et il semble étrange, au premier abord, qu'un phénomène si fréquent et si facile à observer n'ait pu, jusqu'à ce jour, livrer son secret au microscope, qui a cependant découvert déjà tant de choses remarquables. Ce n'est pas le lieu de discuter ici la théorie de la diapédèse ou de la formation des globules purulents dans les mailles du tissu cellulaire (Virchow) ou sur place par genèse (Robin); on ne peut affirmer davantage l'influence du microbe prétendu pyogène *(staphilococcus pyogenes aureus)*, mais on ne peut s'empêcher d'être frappé de l'énorme différence qui existe entre un abcès inflammatoire de la cornée et l'ulcère serpigineux; entre une plaie cornéenne simple et une plaie *infectée*, comme on dit aujourd'hui.

Les admirables travaux de Pasteur ont ouvert aux observateurs un vaste champ d'exploration, et il n'y aura bientôt plus une seule maladie qui n'ait son microbe spécial. Beaucoup de ces découvertes, sans doute, sont encore prématurées et ont besoin de la sanction du temps et de l'expérience pour franchir le domaine de l'hypothèse, mais les résultats déjà obtenus jusqu'à ce jour sont un précieux encouragement pour les recherches à venir, et qui sait si un jour la théorie des germes ne deviendra pas un article de foi pour toutes les maladies comme elle l'est déjà pour le charbon, la variole, le choléra des poules, etc. Quand on sait avec quelle étonnante rapidité se multiplient les infiniment petits, végétaux ou animaux, on n'est plus surpris de l'évolution si rapide de certaines maladies ni de la marche si promptement envahissante qu'elles affectent dans certains cas.

Il est arrivé souvent, en médecine, qu'après une découverte thérapeutique on a voulu généraliser, et le même médicament a dû, entre les mains des expérimentateurs enthousiastes, avoir tour à tour les propriétés les plus diverses. Mais bientôt sont venus les échecs ou les mécomptes, et si quelques-uns de ces médicaments ont pu survivre au naufrage et conserver encore une faveur que leurs qualités réelles et incontestables leur avaient méritées, combien d'autres, hélas! sont retombés dans l'oubli!

Entre les mains de Lister, de Déclat et de tous les chirurgiens qui ont employé d'une façon méthodique l'acide phénique, la méthode antiseptique a donné les plus brillants résultats, mais on a eu le tort de penser que cette substance était une panacée universelle, et on a été très étonné quand on a vu qu'elle était sans effet contre certaines complications des plaies, la pourriture d'hôpital, par exemple. Si la théorie de la spécificité des algues ou des microbes se confirme, comme tout porte à le croire, il serait sans doute commode d'avoir sous la main un agent de destruction universel pour les infiniment petits, et la médecine, ou plutôt la thérapeutique, serait alors vraiment trop facile.

Il est surabondamment démontré que telle substance antiseptique, qui est mortelle pour un grand nombre de microbes animaux, est sans action sur d'autres organismes végétaux et *vice versâ*; or, dans l'état actuel de nos connaissances, la cause absolue des suppurations graves de la cornée nous échappe

complètement; c'est donc d'une façon tout à fait empirique que nous avons recours aux antiseptiques. En 1881, au Congrès International de Londres, cette grave question fut discutée par les hommes qui font le plus autorité en ophtalmologie et ne put être résolue d'une manière satisfaisante; il ne m'appartient donc pas d'émettre une opinion personnelle, mais je puis affirmer que, pour ce qui est relatif aux ulcères infectieux ou phagédéniques de la cornée, je n'ai jamais retiré le moindre avantage des antiseptiques habituellement en usage. Pour juger de la valeur prophylactique d'un agent thérapeutique, il ne suffit pas de l'employer beaucoup et de fournir ensuite des statistiques; celles-ci, en effet, ne peuvent rien démontrer, étant formées, le plus souvent, d'éléments non comparables entre eux. Mais si les vertus prophylactiques des médicaments sont toujours plus ou moins hypothétiques et difficiles à apprécier, il n'en est plus de même pour les propriétés curatives qui, elles, sont absolument soustraites à l'influence du hasard, et peuvent être directement constatées et contrôlées.

L'ulcère à hypopyon ou ulcère de Sæmish, comme on l'appelle quelquefois, est trop connu pour que je songe à le décrire, mais il est cependant quelques points de son histoire qui présentent un grand intérêt pratique, et le lecteur voudra bien me pardonner les considérations que je vais émettre à ce sujet.

La forme clinique de la maladie qui nous occupe n'est pas toujours la même, et la différence de constitution des sujets, leur manière de vivre, leur âge, etc., peuvent, jusqu'à un certain point, expliquer certains phénomènes accessoires, certaines modalités dans le processus ulcératif ou suppuratif, mais le caractère principal de cette affection, le phagédénisme, domine toujours les autres. L'inflammation peut être assez considérable ou presque nulle, les douleurs vives ou insignifiantes; l'ulcère peut se montrer spontanément ou succéder à une érosion traumatique plus ou moins profonde de la cornée; le début peut être insidieux ou à marche rapide, mais, dans tous les cas, la cornée est menacée de destruction dans une partie plus ou moins grande de son étendue, et l'ulcération présente ce caractère spécial de s'étendre irrégulièrement, surtout en largeur, et d'être précédée, sur les parties qui vont être envahies, d'une infiltration purulente grisâtre qui circonscrit les bords de la

perte de substance par une série d'arcs ou de festons contigus et forme comme de petits clapiers interlamellaires à contours irréguliers. A mesure que l'infiltration s'avance vers les parties saines de la cornée, les premières atteintes tombent en détritus. Lorsque l'ulcération occupe déjà une certaine étendue, on voit souvent proéminer la face profonde, formée par la membrane de Descemet, qui paraît échapper à l'infiltration purulente et au processus ulcératif. L'épithélium cornéen lui-même, et probablement aussi la membrane de Bowman, résiste beaucoup et forme tout autour de l'ulcération des lambeaux plus ou moins larges qui recouvrent les parties nouvellement infiltrées du tissu cornéen.

L'étiologie de l'ulcère phagédénique de la cornée est encore entourée, ai-je dit, d'une profonde obscurité, et c'est la coïncidence à peu près constante d'une sécrétion pathologique de la conjonctive ou du sac lacrymal, surtout de ce dernier, qui a fait attribuer depuis longtemps à ce produit une propriété infectieuse. Des recherches précises au point de vue microscopique restent encore à faire, et bien qu'on ait déjà trouvé des bactéries, des micrococques, des algues et des champignons dans le pus ou le muco-pus du sac lacrymal et dans le pus de l'ulcère infectieux, on ne sait pas encore d'une façon certaine quel est celui de ces organismes qu'on doit incriminer. En effet, expérimentalement, on a pu produire l'*ulcus serpens corneæ* avec les matières septiques les plus diverses (1). Quelques auteurs ont décrit la kératite des moissonneurs comme une variété spéciale basée seulement sur la nature du corps vulnérant, mais analogue à l'ulcère malin ou phagédénique quant à sa marche et à ses caractères cliniques. Pour ma part, je ne crois pas que cette distinction doive être maintenue, et si la maladie s'observe plus souvent chez les moissonneurs, c'est que leurs yeux sont sans cesse exposés aux piqûres par les barbes d'épis de blé, et que, chez eux, la dacryocystite chronique est très fréquente. Il faut ajouter aussi que souvent la pointe du corps vulnérant se brise, reste enclavée dans la cornée, et, tout en entretenant par sa présence une certaine irritation, empêche la plaie de se fermer, laissant ainsi la porte ouverte aux matières septiques.

(1) Consulter à ce sujet la remarquable thèse du Dr Passerat : *Contribution à l'étude de la cautérisation ignée de la cornée*. Paris, 1877.

La marche de l'ulcère infectieux est souvent assez lente, mais parfois aussi en trois ou quatre jours la plus grande partie de la cornée peut être envahie. L'hypopyon lui-même est plus ou moins abondant, et sa situation exacte n'est pas encore absolument déterminée : quelques auteurs veulent que le pus soit placé tout simplement dans le cul-de-sac inférieur de la chambre antérieure, entre l'iris et la cornée, tandis que d'autres le placent dans l'épaisseur même de la cornée, soit entre les lames de la substance propre, soit entre ce tissu et la membrane de Descemet. Un examen attentif et fréquemment répété, semble m'avoir démontré que les deux opinions sont également admissibles. En effet, au début, il est presque toujours facile de voir à la partie inférieure de l'ulcère, à travers la cornée encore transparente, une espèce d'opalescence ou d'infiltration profonde striée verticalement et qui n'est autre chose que du pus fusant entre les lames de la cornée jusqu'à la partie inférieure où il se montre sous la forme d'une lunule plus ou moins large. En faisant pencher sur le côté la tête du malade pendant quelques instants et en examinant attentivement à l'éclairage oblique, on peut constater que la lunule reste à la même place et que le pus ne se répand pas dans la chambre antérieure dont on peut apercevoir le cul-de-sac inférieur. Dans quelques cas, la collection purulente interlamellaire est tellement abondante, que toute la partie inférieure de la cornée est blanche, et que cette membrane semble devoir tomber en sphacèle.

En pratiquant une paracentèse à ce moment-là, comme cela m'est arrivé bien souvent, on est tout étonné de voir sortir plus ou moins complètement l'humeur aqueuse, tandis que l'hypopyon persiste, et cependant toute la cornée a bien été traversée par l'aiguille. Au contraire, une incision ou une ponction oblique dans le tissu même de la cornée donne issue au pus et fait disparaître la lunule sans que l'humeur aqueuse soit évacuée

Lorsque la collection purulente a atteint un certain volume, au contraire, elle est presque toujours située dans la chambre antérieure, la membrane de Descemet ayant dû être rompue sous la pression exercée dans une cavité close par un apport constant de pus obéissant aux lois de la pesanteur et finissant par rompre la paroi qui lui offre le moins de résistance. Jamais,

en effet, on ne voit l'hypopyon s'écouler spontanément au dehors à travers la cornée. Dans ce cas aussi, l'hypopyon change de place avec l'inclinaison de la tête et s'écoule au dehors avec l'humeur aqueuse dès qu'on ponctionne la cornée.

Le traitement chirurgical de l'ulcère serpigineux de la cornée a beaucoup varié; l'incision simple, préconisée par Sæmish, est insuffisante dans la plupart des cas; l'incision à lambeau décrite par le Dr Chibret, au Congrès de Milan en 1880, paraît meilleure, mais les observations écourtées et incomplètes fournies par notre distingué confrère ne nous paraissent pas suffisantes pour démontrer l'efficacité de son procédé. Quant au traitement médical, il est à peu près nul, et tous les topiques peuvent être considérés tout au plus comme des moyens palliatifs.

Il y a déjà sept ou huit ans, ayant eu à traiter plusieurs malades atteints de cette maladie, j'essayai toute la série des antiseptiques habituels : acide borique, acide phénique, thymol, sublimé, nitrate d'argent, chlorhydrate de quinine, etc., non seulement en lavages ou en applications directes sur la cornée, mais encore en injection dans les voies lacrymales. Eh bien! dans aucun cas, il ne me fut possible de constater la moindre amélioration, ni même un arrêt dans la marche de la maladie. Chez plusieurs malades, j'allai jusqu'à badigeonner avec un pinceau trempé dans une solution d'acide phénique au 1/10 ou de sublimé au 1/20, les bords de l'ulcération; quelques heures après, la zone d'infiltration se montrait de nouveau et continuait comme auparavant son œuvre de destruction. Un jour, ayant épuisé sans résultat toute la série des traitements classiques et voyant la cornée aux trois quarts détruite par l'ulcération, je songeai au fer rouge déjà employé par M. le professeur Gayet, de Lyon, et, séance tenante, ayant fait rougir sur la lampe à alcool l'extrémité olivaire d'une branche de lunette, je cautérisai à plusieurs reprises et assez profondément la surface et les bords de l'ulcère. Le cautère improvisé dont je me servis alors est extrêmement commode ; en effet, l'olive conserve assez longtemps la chaleur et rougit parfaitement et en très peu de temps. La mince branche d'acier qui la soutient jouit d'une grande élasticité et permet d'appuyer contre l'œil sans exercer une pression pénible ou dangereuse. Il n'est pas jusqu'à sa courbure qui ne soit avantageuse pour cautériser commodément avec la

pointe ou avec le grand diamètre du renflement olivaire. Enfin, dernier avantage qui n'est pas à dédaigner, l'instrument ne coûte rien et se trouve partout.

Je parle, bien entendu, pour les praticiens qui ne font de la chirurgie oculaire que par hasard, car tous les oculistes doivent posséder un galvano-cautère, cet instrument étant employé par eux journellement. Un grand nombre de galvano-cautères existent aujourd'hui dans le commerce, et tous possèdent des qualités, mais ils sont tous d'un prix élevé. J'ai cherché à remédier à cet inconvénient en faisant construire l'appareil dont on trouvera la description au chapitre XII, et qui joint à la simplicité de construction une sûreté et une constance d'action unies à un bon marché qu'on chercherait vainement dans tous les autres instruments construits jusqu'à ce jour.

Pour mieux fixer les idées relativement à tout ce que je viens de dire à propos de l'ulcère infectieux, je crois devoir rapporter en détail une observation prise au hasard parmi les premières dans lesquelles j'ai employé le fer rouge, après avoir constaté l'insuccès complet de tous les autres moyens. Depuis cette époque, j'ai toujours commencé le traitement par la cautérisation ignée, qui m'a constamment donné d'excellents résultats. Toutes les observations que je pourrais fournir à cet égard ne présenteraient qu'un médiocre intérêt, étant toutes semblables.

Observation.

Érosion superficielle traumatique de la cornée chez un individu atteint de dacryocystite chronique ; ulcère serpigineux et hypopyon consécutifs ; insuccès complet des antiseptiques ; guérison rapide par l'emploi du cautère actuel.

M. D..., âgé de cinquante-six ans, jouissant d'un bon tempérament et d'une excellente santé, se nourrissant bien et habitant une maison très saine, à la campagne, se présente chez moi le 20 octobre 1881, se plaignant d'un petit point blanc qui est apparu sur sa cornée droite deux jours après avoir été frappé à l'œil par un petit éclat de fer. De plus, l'œil est devenu rouge, le malade ressent quelques douleurs assez vives dans cet organe et a un peu de photophobie. En examinant attentivement à

l'éclairage latéral, je constate une petite érosion de la cornée paraissant n'intéresser que les couches les plus superficielles, et un peu d'injection périkératique à la partie inférieure. Pensant n'avoir affaire qu'à une kératite traumatique sans gravité, je me borne à prescrire des lotions chaudes d'infusion de camomille et un collyre à l'acide borique; le malade ne se plaignant de rien autre chose, j'ai le tort de ne pas explorer ses voies lacrymales et je le renvoie en lui recommandant seulement de revenir le plus tôt possible s'il survient la moindre aggravation.

Sept jours après seulement, M. D... revient me voir. A ce moment, je puis constater que l'ulcère s'est étendu considérablement et qu'il occupe près du tiers de la cornée. Il est superficiel, à bords irréguliers, soulevés par un liséré d'infiltration sous-épithéliale, et son fond est assez transparent pour permettre de voir au travers la pupille et l'iris. Le quart inférieur de la chambre antérieure est occupé par un hypopyon, et c'est même cela qui a décidé le malade à revenir me voir. L'injection périkératique est plus intense et a manifestement son siège dans l'episclère; il y a un peu de chémosis et une iritis manifeste. La vision a presque disparu et avec cet œil le malade voit à peine pour se conduire. Je diagnostique immédiatement un ulcère serpigineux compliqué d'iritis et j'instille deux ou trois gouttes d'atropine. Pressant alors sur le sac lacrymal, j'en fais sortir une notable quantité de muco-pus et le malade me raconte alors que depuis très longtemps il a du larmoiement et éprouve une grande sécheresse dans le nez. Sans nul doute, sa dacryocystite avait été la cause de l'infection de l'ulcère traumatique. J'essaie de faire passer une injection dans le canal nasal, mais le liquide reflue par les points lacrymaux et pas une goutte ne descend dans le nez. Je procède au cathétérisme après avoir dilaté un peu le point lacrymal inférieur au moyen du stylet conique, et je passe alors assez facilement la sonde n° 2 de Bowman. Je lave ensuite les voies lacrymales avec une solution concentrée d'acide borique, puis avec de l'eau phéniquée au 1/50.

Au bout d'une demi-heure l'iris a commencé à se dilater, mais il présente déjà plusieurs synéchies postérieures assez étendues. Je fais continuer les instillations d'atropine et je prescris en outre un collyre au chlorhydrate de quinine à 2 0/0 et des lotions fréquentes de l'œil et des culs-de-sac conjonctivaux

alternativement avec la solution d'acide phénique à 1 0/0 et d'acide borique à 4 0/0.

Le lendemain, 28 octobre, je constate que l'hypopyon a augmenté un peu. Sous l'influence des lavages successifs, l'ulcère s'est un peu nettoyé; les bords sont plus nets, le liséré d'infiltration est moins apparent et quelques fragments d'épithélium se détachent, Malgré cela, le chémosis a beaucoup augmenté en bas et en dedans, et la pupille est restée très étroite et festonnée par les adhérences. Le malade souffre moins qu'hier, la photophobie a disparu.

Je pratique deux fois dans la journée le lavage des voies lacrymales avec la solution d'acide phénique, et je fais continuer le reste du traitement.

Le 29. — Même état qu'hier, mais l'hypopyon occupe la moitié de la chambre antérieure. Je pratique la paracentèse à la partie inférieure de la cornée, dans le tissu encore sain, et tout le pus est évacué. Quelques minutes après, la chambre antérieure, qui s'était effacée au moment de la ponction, se rétablit de nouveau. En raison de l'étendue de l'ulcère et dans la crainte de voir se produire une large mortification de la cornée et un prolapsus de l'iris, je me suis abstenu de faire la ponction dans la partie ulcérée, selon la méthode de Sæmish. Lavages des voies lacrymales deux fois par jour. Le reste du traitement comme la veille.

Le 30. — L'hypopyon ne s'est pas reproduit, les douleurs ont cessé presque complètement. L'ulcère paraît s'être arrêté en haut, mais en bas et en dehors il continue de s'étendre et il atteint déjà presque la périphérie de la cornée. En même temps que l'ulcération remonte vers la partie externe, le chémosis s'étend aussi dans la même direction et en suit exactement la marche. J'évacue un peu d'humeur aqueuse en entr'ouvrant la plaie cornéenne avec un stylet mousse, afin de diminuer la pression interne de l'œil et de favoriser la réparation de l'ulcère, tout en m'opposant à sa rupture. Voyant que la cornée se détruit avec une grande rapidité et que les bords de l'ulcère s'étendent toujours, je me décide à employer un moyen énergique et je cautérise les bords de l'ulcère avec un pinceau trempé dans une solution d'acide phénique au 1/10, qui, comme on sait, à ce degré de concentration, est un véritable escharotique. Le reste du traitement comme les jours précédents.

Le 31. — Même état. Même pansement. L'ulcération s'étend toujours.

1er novembre. — Il ne reste plus de cornée transparente qu'un petit espace en haut et en dedans. Il ne s'est pas fait encore de perforation, bien qu'en un point la membrane de Descemet commence à bomber. J'évacue un peu d'humeur aqueuse, je cautérise les bords de l'ulcère avec l'acide phénique au 1/10. Lavage des voies lacrymales et même traitement que les jours précédents.

Malgré les injections d'acide phénique dans le sac lacrymal, la sécrétion n'a pas diminué, et, à chaque pansement, je fais sortir une notable quantité de muco-pus.

Les 2, 3, 4. — La maladie suit sa marche. Le même traitement et les mêmes pansements sont employés.

Le 5. — L'ulcération s'étend toujours en dehors et en haut et gagne en profondeur. Je fais l'ablation d'un lambeau conjonctival au niveau de la partie supérieure de l'ulcère. Même traitement et pansement que les autres jours.

Le 6. —L'ulcération semble stationnaire au niveau du lambeau conjonctival excisé, mais elle a gagné un peu en haut et en dedans. Cautérisation à l'acide phénique et même traitement que précédemment

Le 7. — Le chémosis entoure entièrement la cornée, et le ma lade peut à peine mouvoir un peu son œil, tant il est tuméfié. Les cinq sixièmes de la cornée sont occupés par l'ulcère, dont le fond commence à bomber en deux endroits et menace de se perforer. J'évacue un peu d'humeur aqueuse en entr'ouvrant avec le stylet mousse la petite incision que j'ai faite il y a quelques jours, puis, après avoir prévenu le malade de la gravité de son état et de l'insuccès absolu de la médication suivie jusqu'à ce jour, je lui propose de cautériser l'ulcère avec le fer rouge. Il accepte sans aucune difficulté, et je procède immédiatement à cette opération. Ayant fait rougir sur la lampe à alcool l'extrémité olivaire d'une branche de lunettes d'acier qui se trouve sous ma main, je touche successivement les divers points de la circonférence de l'ulcère avec ce cautère improvisé et je lave avec la solution d'acide borique la cavité oculo-palpébrale.

Ce lavage, que j'ai l'habitude de pratiquer chez tous les malades qui ont de la suppuration de la cornée ou de la

conjonctive, mérite une mention spéciale, car il a l'avantage de ne pas être douloureux, de nettoyer parfaitement les culs-de-sac et de pouvoir être pratiqué par les personnes qui soignent les malades sans leur faire courir le risque d'une rupture de la cornée, dans les cas où cette membrane menace de se perforer. Pour faire ce lavage, dont j'ai déjà parlé page 150 à propos de l'ophtalmie purulente, je fais incliner fortement la tête en arrière et pencher un peu du côté opposé à l'œil qui doit être lavé et qui reste fermé. Avec un flacon compte-gouttes Léard contenant la solution, je verse une certaine quantité de liquide dans l'espèce de cupule formée par l'aile du nez, le rebord orbitaire et l'apophyse malaire, puis j'entr'ouvre avec précaution les paupières. S'il y a du danger, j'appuie avec la pulpe du pouce de chaque main assez loin du globe pour n'exercer aucune pression sur cet organe. En faisant des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement des paupières et de friction au niveau des culs-de-sac, l'œil se nettoie parfaitement. Les débris de cornée sphacélée, le pus ou les mucosités concrétées qui sont souvent retenus à la face interne des paupières, se détachent avec la plus grande facilité et viennent nager à la surface du liquide. Il suffit de lâcher les paupières et de faire fermer l'œil pour que tout cela se précipite au dehors.

Le 8. — L'ulcération ne s'est pas étendue; le malade n'a éprouvé aucune douleur, il a pu dormir toute la nuit. Le chémosis a beaucoup diminué. La cornée paraît recouverte d'une pellicule blanchâtre assez épaisse qui disparaît avec le lavage et qui est constituée par l'eschare provenant de la cautérisation. Toutes les parties touchées par le fer rouge paraissent transparentes et déjà en voie de réparation; la petite portion de cornée qui était restée saine semble avoir augmenté aussi d'étendue. Quelques points de la circonférence de l'ulcère qui avaient échappé hier à la cautérisation sont touchés aujourd'hui. Le malade lavera son œil très souvent avec la solution d'acide borique. Tout le reste du traitement est supprimé, excepté le cathétérisme des voies lacrymales et les injections d'acide borique. La sécrétion du sac lacrymal persiste.

Le 9. — Amélioration considérable. Le chémosis a encore dimi-

nué. L'ulcère se répare sur toute sa périphérie. Il ne s'est pas fait de perforation. Je cautérise le fond de l'ulcère sur plusieurs points, mais très superficiellement.

Le 10. — La guérison fait des progrès rapides. Les parties de l'ulcère touchées par le cautère sont transparentes et permettent de voir l'iris au travers. Cautérisation légère et limitée à quelques points de la circonférence de l'ulcère.

Les 11, 12, 13. — Même traitement.

Le 14. — L'ulcère continue de se réparer à sa périphérie, mais le fond est toujours extrêmement mince, et, en un point, on voit bomber la membrane de Descemet. Il y a dans la chambre antérieure un peu de pus que j'évacue en entr'ouvrant l'incision cornéenne avec le stylet mousse. Cautérisation superficielle sur quelques points de l'ulcère qui paraissent blancs et opaques.

Les 15, 16. — Même traitement. Le prolapsus de la membrane de Descemet a disparu. Il n'y a plus de chémosis.

Le 17. — L'hypopyon s'est reproduit. Evacuation du pus et cautérisation de quelques points infiltrés des bords de l'ulcère.

Les 18, 19, 20. — Chaque jour, je trouve l'hypopyon reproduit et j'évacue le pus. Cautérisation ignée.

Le 21. — L'amélioration continue. Simple lavage à l'acide borique.

Le 23. — Toute la moitié supérieure de la cornée est transparente ou demi-transparente; la conjonctive est à peine rosée, mais la sécrétion du sac lacrymal est toujours très abondante. Cautérisation. Injection de nitrate d'argent au 1/100 dans le sac lacrymal, et lavage immédiat de l'œil avec l'eau salée pour empêcher l'action du médicament sur cet organe.

Le 24. — Il n'y a plus aucune sécrétion dans le sac lacrymal. Injection d'acide borique. Une petite eschare qui recouvrait un point cautérisé de la cornée s'est détachée, et il en est résulté une fistule par laquelle s'échappe continuellement l'humeur aqueuse. La chambre antérieure est effacée. Le malade se bornera à faire des lavages quatre ou cinq fois par jour.

Le 2 Décembre. — L'ulcère est complètement guéri et la chambre antérieure s'est rétablie, mais elle est peu profonde. La cornée est plus petite qu'avant la maladie et présente à la partie inférieure un leucome peu étendu, mais en haut et en dedans elle est bien transparente.

Le 2 janvier 1882, j'ai revu le malade. La dacryocystite était complètement guérie et les voies lacrymales fonctionnaient normalement. Toute inflammation du côté de l'œil ayant disparu, j'ai conseillé l'emploi quotidien de la pommade au précipité jaune et des attouchements du leucome avec la teinture de cantharides pour tâcher d'amener la résorption du tissu opaque et de faire plus tard avec profit une pupille artificielle.

Au bout de dix jours de ce traitement, de nombreux petits vaisseaux s'étaient déjà développés autour du leucome, et tout faisait espérer qu'on pourrait obtenir chez ce malade une assez bonne vision de cet œil, qui avait semblé perdu pendant plusieurs semaines, et qui ne devait sa conservation qu'à l'emploi réitéré des cautérisations au fer rouge.

Depuis cinq ans, il n'est rien survenu d'anormal dans cet œil, mais le malade ne s'est pas encore décidé à se laisser faire une pupille artificielle.

J'ai dit que tous les moyens employés contre l'ulcère infectieux, à part la cautérisation ignée, sont infidèles, et, la plupart du temps, inutiles. Celui qui a encore le plus de vogue, l'opération de Sæmish, c'est-à-dire la transfixion de l'ulcère comprenant dans l'incision un peu de cornée saine à chaque extrémité, peut donner et donne souvent de bons résultats, mais, bien que la marche de l'ulcération paraisse quelquefois s'arrêter après l'opération, ce n'est souvent qu'un arrêt momentané, et l'infiltration de la cornée ne tarde pas à s'étendre de nouveau. Mais ce n'est pas là le seul inconvénient ou le seul danger : si l'incision est un peu étendue et que le fond de l'ulcère soit réduit à la couche profonde, ou membrane de Descemet, dans la plupart des cas, la chambre antérieure restera effacée après l'opération, et l'on sera exposé à voir se produire une synéchie plus ou moins étendue, soit antérieure, soit postérieure, ou les deux à la fois. L'iris lui-même peut faire hernie et rester plus tard enclavé dans la cicatrice, ce qui équivaut à peu près à la perte de l'œil si l'ulcère était central. De plus, l'hypopyon sera souvent difficile à évacuer par l'incision faite à travers l'ulcère, l'humeur aqueuse s'écoulant à mesure qu'elle se produit.

Au contraire, en évacuant le pus par une petite ponction ou incision pratiquée à la partie inférieure de la cornée, on n'empê-

che pas la chambre antérieure de se reformer quelques minutes après et, malgré cela, l'incision cornéenne reste comme une soupape de sûreté par laquelle s'écoule incessamment une petite quantité d'humeur aqueuse, ce qui prévient l'exagération de pression intra-oculaire et facilite la cicatrisation de l'ulcère. Si le pus se reproduit, on l'évacue facilement en entr'ouvrant la petite plaie avec l'extrémité d'un stylet.

L'incision cornéenne, aussi bien que l'ouverture de la plaie, devra être précédée de quelques instillations de cocaïne qui faciliteront singulièrement les manœuvres opératoires. Si on fait, dans la même séance, la cautérisation de l'ulcère et l'évacuation du pus par une incision cornéenne, il faudra toujours commencer par la cautérisation, qui est complètement indolore, tandis que la sortie de l'humeur aqueuse s'accompagne d'une vive douleur, due sans doute au relâchement subit de la tension intra-oculaire; cette douleur dure environ un quart d'heure et souvent davantage.

Quelques praticiens ont proposé et exécuté le lavage de la chambre antérieure après l'évacuation du pus; c'est là, je crois, une manœuvre inutile et souvent dangereuse, car l'iris est déjà assez porté à s'enflammer de lui-même pour qu'on ne cherche pas à l'irriter sans nécessité. L'humeur aqueuse se reproduisant en quelques minutes, il suffit d'évacuer à plusieurs reprises la chambre antérieure pour arriver à la nettoyer aussi bien, et peut-être mieux qu'avec une injection.

Dans ces dernières années, la cautérisation ignée de la cornée a donné lieu à de nombreux travaux et fourni le sujet de plusieurs thèses. Tous les auteurs sont à peu près unanimes pour constater l'excellence et la supériorité de la méthode ignée sur toutes les autres, et ma pratique personnelle m'a conduit au même résultat.

Quelle est donc la meilleure manière de procéder à cette petite opération? M. Gayet se servait autrefois d'une simple aiguille à tricoter emmanchée dans un bouchon et rougie à la flamme d'une lampe à alcool. C'est on ne peut plus simple, mais c'est peut-être un peu moins commode que la branche de lunette dont j'ai parlé il y a un instant. De toute façon il y aura grand avantage à substituer à cet appareil primitif le galvano-cautère, lequel peut affecter toutes les formes et toutes les dimensions pos-

sibles afin de s'adapter à la surface qui doit être cautérisée. Pour les malades pusillanimes qu'effraierait souvent la vue de la lampe à alcool et de l'aiguille rougie, le galvano-cautère présente encore cet avantage de pouvoir être présenté froid devant l'œil, et rougi instantanément au moment où il touche la partie à cautériser. De plus, on peut lui donner le degré d'incandescence que l'on désire, et, l'anse de platine ne s'oxydant pas, peut être réduite à un volume tel que, même rougie à blanc, elle ne dégage que très peu de chaleur rayonnante, ce qui n'est pas le cas d'un cautère en acier qui doit toujours présenter un certain volume. Aussi, les cautérisations pratiquées avec l'anse galvanique n'exercent-elles aucune influence nuisible sur les parties voisines de la cornée, et celles-ci conservent leur transparence, tandis qu'elles se troublent légèrement avec le cautère d'acier. L'eschare, qui se détache au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, est nette, parfaitement limitée, et l'ulcère qu'elle laisse présente des parois non infiltrées et cicatrisant rapidement.

Souvent une seule cautérisation suffit, pourvu, toutefois, que toutes les parties infiltrées aient été détruites, mais si on voit reparaître autour de l'ulcère primitif des points grisâtres, opaques, il faut les détruire immédiatement par la cautérisation, car ils s'étendent rapidement dans le tissu sain de la cornée.

Les soins consécutifs à la cautérisation se bornent à peu de chose. On pourra laver l'œil de temps en temps avec une solution antiseptique, celle qui est indiquée page 184, par exemple, et instiller un collyre de chlorhydrate de quinine au 1/10.0 Si l'hypopyon se reproduit, il faudra l'évacuer, mais en ayant bien soin de ne pas toucher l'iris qui a déjà une grande tendance à s'enflammer.

Lorsque la période de réparation commence, que les bords de l'ulcère deviennent réguliers et transparents, il se produit une vascularisation exagérée du pourtour de la cornée, et quelques vaisseaux se rendent jusqu'à l'ulcère. C'est là une vascularisation de bon augure et qu'il faut non seulement respecter mais chercher à activer par l'emploi de compresses chaudes répétées plusieurs fois par jour. Dès que l'ulcère est comblé et que l'épithélium a recouvert de nouveau la perte de substance de la cornée, les vaisseaux de nouvelle formation disparaissent en

général d'eux-mêmes, mais s'ils persistaient trop longtemps, on pourrait en hâter la disparition au moyen de collyres astringents ou de pommades ou glycérolés de même nature.

L'ulcère infectieux de la cornée laisse toujours sur cette membrane des traces indélébiles et plus ou moins apparentes, mais il est à constater que les opacités sont moins étendues et moins épaisses lorsque l'ulcère a été cautérisé avec le fer rouge ou le galvano-cautère que lorsque la cicatrisation a été abandonnée à elle-même ou qu'on a employé des caustiques chimiques. Après la guérison complète, et, de préférence, au bout d'un ou deux mois, on pourra, s'il est nécessaire, pratiquer soit une pupille artificielle, soit le tatouage du leucome, ou bien les deux opérations à la fois, mais en laissant entre elles un intervalle de quelques semaines au moins. Dans tous les cas, il sera toujours préférable de commencer par la pupille artificielle, car, avant de recourir au tatouage, on pourra essayer les diverses méthodes employées pour éclaircir les taies de la cornée et que je n'ai pas à décrire ici. Il faut bien savoir, du reste, que l'éclaircissement de la cornée continue pendant plusieurs mois, de sorte qu'il ne faut pas trop se hâter de recourir au tatouage, lequel n'est, le plus souvent, qu'un moyen cosmétique et le sceau définitif d'une opacité irrémédiable.

§ II. — KÉRATITE ULCÉREUSE SYMÉTRIQUE ET SIMULTANÉE AUX DEUX YEUX, SUIVIE DE PERFORATION ET DE HERNIE DE L'IRIS. QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'EMPLOI, EN PAREIL CAS, DES MYDRIATIQUES ET DES MYOTIQUES.

La kératite ulcéreuse est une maladie qui n'atteint le plus souvent qu'un seul œil à la fois, et si les deux yeux sont affectés, ils le sont, en général, l'un après l'autre. Les causes de cette kératite sont trop nombreuses pour que je cherche à les énumérer ici, mais la cause prédisposante la plus habituelle et la plus commune, celle qui ne manque pour ainsi dire jamais, c'est le lymphatisme ou la scrofule. Parmi les autres variétés de kératite, il en est une qu'on désigne sous le nom de kératite neuro-paralytique et qui paraît être sous la dépendance d'une affection du trijumeau; on pourrait la désigner sous le nom de kératite trophique. Il en est de même de celle qu'on observe

dans le zona ophtalmique et dans l'encéphalite infantile, sur laquelle de Græfe a, depuis longtemps, appelé l'attention. Cette dernière kératite suppurative offre cette particularité qu'elle se développe habituellement sur les deux cornées à la fois. Le cas que je vais rapporter, bien que paraissant de nature trophique, était dégagé de toute espèce de participation nerveuse visible et présentait exactement le caractère de la kératite double simultanée, liée à l'encéphalite infantile. La cause m'a paru résider d'abord dans l'état constitutionnel de la jeune fille, lymphatique au plus haut degré, et ensuite dans un impétigo de la face dont elle était affectée.

Voici d'abord l'observation. J'exposerai ensuite les quelques considérations que ce fait m'a suggérées sur l'emploi, en pareil cas, des mydriatiques et des myotiques, ainsi que sur la résection ou la conservation de l'iris hernié.

Observation.

Mlle J..., âgée de seize ans, d'un tempérament lymphatique très accusé, n'a cependant jamais eu mal aux yeux, et jouit d'une bonne santé habituelle. Il y a une quinzaine de jours, est apparu, sans cause connue, un impétigo qui n'a pas tardé à couvrir la face et une partie du cuir chevelu d'une couche épaisse de croûtes. Quelques jours après, les deux yeux sont devenus rouges, larmoyants et douloureux, puis une tache blanchâtre s'est montrée à la partie inférieure de la cornée de chacun d'eux. L'usage intempestif d'un collyre au nitrate d'argent, prescrit par un médecin de campagne, ou peut-être par le pharmacien de la localité, n'a fait qu'aggraver la situation; les taches blanches n'ont pas tardé à s'ulcérer, et de *gros points noirs*, c'est-à-dire des hernies de l'iris, leur ont succédé. Lorsque la jeune malade, envoyée par son médecin, s'est présentée chez moi, le 27 janvier 1883, elle présentait à la partie inférieure de la cornée droite une vaste perforation par laquelle faisait saillie un champignon noirâtre large de 5 millimètres et haut de 3, formé par l'iris hernié. La pupille était très étroite et oblongue de haut en bas. A gauche, il y avait également une perforation de la cornée, symétriquement placée par rapport à celle du côté opposé, et une petite hernie de l'iris. De ce côté, la perforation était assez

étroite et le staphylome irien ne dépassait pas le volume d'une tête d'épingle. La malade étant très pusillanime et se refusant à toute intervention chirurgicale, je dus me borner à prescrire un collyre d'atropine, un bandeau compressif, des compresses tièdes d'acide borique sur les yeux, matin et soir, des lotions d'eau de son et, sur le visage, une pommade à la vaseline et l'acide borique pour détacher les croûtes et les empêcher de se reproduire. J'ajoutai à cela un traitement général approprié.

Le 6 février, je revis la malade; la hernie de l'iris avait diminué considérablement de volume à droite et un peu à gauche; les deux pupilles étaient largement dilatées en haut et sur les côtés. Du côté droit, on voyait à la partie supérieure de la cornée une petite ulcération de la largeur d'une tête d'épingle, très profonde, aux bords taillés à pic, et ne paraissant pas avoir de tendance à s'étendre en largeur. La photophobie était toujours considérable et l'iris hernié très sensible à la pression. J'ordonnai de continuer le même traitement local et un régime fortement tonique et reconstituant.

Le 15 février, la malade revint me voir, et ce ne fut pas sans une agréable surprise que je trouvai les deux pupilles largement dilatées et les staphylomes réduits à la grosseur d'un grain de millet. L'ulcération de la partie supérieure de la cornée droite était cicatrisée. Je fis continuer le même traitement.

La guérison marcha assez rapidement à partir de ce moment; les pertes de substance de la cornée se comblèrent et, quelques semaines après, un petit point noir à la partie inférieure de la cornée, une synéchie antérieure et une pupille ovalaire, attestaient seuls qu'il y avait eu perforation de la cornée et enclavement de l'iris. Quant à la vision, elle était restée très satisfaisante, et l'enfant pouvait, comme par le passé, lire et vaquer à toutes ses occupations.

Depuis cette époque, les yeux sont restés dans le même état; la jeune fille n'en a plus souffert et posséderait une acuité visuelle normale si ce n'était d'un astigmatisme cornéen considérable consécutif aux kératites.

Dans l'observation qu'on vient de lire, il y a deux choses à remarquer :

1° Le fait singulier d'un ulcère symétrique et simultané aux

deux cornées, sans autre cause occasionnelle évidente qu'une constitution extrêmement lymphatique et un impétigo de la face. On ne saurait invoquer, en effet, chez cette jeune fille, une anomalie de la réfraction, l'astigmatisme, par exemple, si vivement incrimé dans ces derniers temps par le Dr Georges Martin, car d'abord j'ignore si cette amétropie existait chez la malade avant qu'elle fût atteinte de kératite, et ensuite parce que, pendant tout le temps qu'elle se servait, d'une façon suivie et soutenue de son accommodation pour ses études scolaires, c'est-à-dire jusqu'à quatorze ans, elle n'a jamais eu rien aux yeux. Aujourd'hui qu'elle se livre pour ainsi dire exclusivement aux travaux grossiers des champs, les efforts d'accommodation qu'elle fait doivent être bien rares et bien peu énergiques, et cependant ce n'est que maintenant que les kératites ont apparu.

2° La marche de la maladie et l'action du traitement actif, lequel a été constitué pour ainsi dire exclusivement par le collyre de sulfate d'atropine. Sans doute, si on m'avait laissé ma liberté d'action, j'aurais fait l'excision de l'iris au moins à droite, mais je ne sais pas si, par ce moyen, j'aurais évité l'enclavement de cette membrane ou tout au moins la synéchie antérieure. Chacun sait, en effet, que dès qu'il y a perforation de la cornée, l'iris, poussé par l'humeur aqueuse, tend à s'engager dans l'ouverture, même dans les plaies linéaires tant soit peu étendues, lorsque la section est perpendiculaire à la surface et que les bords de la plaie ne forment pas de biseaux tendant à se rapprocher par la pression intra-oculaire elle-même ; à plus forte raison la hernie de l'iris est inévitable lorsqu'il y a une véritable perte de substance de la cornée et qu'il n'existe pas de synéchie postérieure empêchant l'iris d'avancer jusqu'à l'ouverture cornéenne et de s'y engager. Dans le cas actuel, la résection de l'iris eût produit une large pupille artificielle en bas, et il est certain que, dans ces conditions, la vision aurait été au moins considérablement gênée pour toujours, si elle n'avait pas été compromise par des complications consécutives. Si l'ulcère eût été placé en haut, l'hésitation n'aurait plus été permise entre une résection de l'iris avec pupille artificielle consécutive, mais cachée par la paupière supérieure, et un enclavement dont on ne peut jamais prévoir les conséquences. Toutefois, je dois dire, en passant, que les encla-

vements consécutifs à des ulcères perforants ne me paraissent pas avoir beaucoup de gravité lorsqu'ils ne comprennent qu'une petite portion d'iris, car, jusqu'ici, je n'ai jamais observé d'accidents graves consécutifs à cette terminaison fréquente de la kératite. J'ai vu bon nombre de malades porteurs depuis de longues années de pupilles sténopéïques qui jouissaient néanmoins d'une excellente vision et n'avaient jamais présenté de symptômes gênants ou graves du côté de l'œil. L'enclavement méthodique de l'iris a même été érigé en méthode opératoire dans certains cas d'opacité partielle de la cornée ou du cristallin, et, bien que cette opération n'ait pas eu un grand succès et soit aujourd'hui rarement pratiquée, elle n'est pas moins mentionnée dans tous les traités d'ophtalmologie.

Un dernier point de thérapeutique sur lequel je désire encore appeler l'attention, c'est le motif qui m'a poussé à employer chez cette jeune fille, et dans beaucoup d'autres cas encore, l'atropine, de préférence à l'ésérine; quelquefois même j'ai dû avoir recours au mydriatique après avoir, sans succès, employé le myotique. De l'observation attentive des faits que j'ai observés avec soin, il est resté pour moi cette conviction et cette règle de pratique que toutes les fois qu'un ulcère de la cornée menace de se terminer par perforation, on doit employer l'ésérine ou la pilocarpine, que l'ulcère siège au centre ou à la périphérie de la cornée. Le myotique, en contractant la pupille, tend fortement l'iris, qui forme alors comme une sorte de *cloison étanche* — qu'on me passe cette expression de construction navale qui rend parfaitement ma pensée — maintient le cristallin en arrière, et, par suite, le corps vitré, et diminue la pression de l'humeur aqueuse contre la face postérieure de la cornée. Il m'est arrivé souvent, de la sorte, de voir des perforations imminentes s'arrêter comme par enchantement et entrer aussitôt en voie de réparation dès qu'on instillait quelques gouttes d'ésérine. Ce médicament possède, en outre, la propriété de diminuer considérablement la suppuration.

Mais, pour que les collyres aient une action efficace, qu'il s'agisse de l'atropine ou de l'ésérine, il faut que la chambre antérieure existe, c'est-à dire que la perforation n'ait pas encore eu lieu, ou qu'elle soit bouchée par un exsudat, ce qui est très rare, ou une portion d'iris qui s'oppose à l'écoulement rapide

de l'humeur aqueuse. Si, au contraire, la perforation est béante, l'action des mydriatiques et des myotiques sera pour ainsi dire nulle; l'iris tendra toujours à faire hernie et restera flasque et inerte, soit que cette membrane ne puisse se contracter en dehors du milieu liquide où elle plonge habituellement, soit que le liquide qui s'écoule sans cesse de l'œil empêche le médicament d'être absorbé; d'où cette indication de ne pas faire, surtout chez les enfants, un grand nombre d'instillations inutiles et pouvant amener des accidents toxiques.

Si la perforation est large et que le prolapsus irien soit volumineux et saillant, le mieux sera d'en faire l'excision en ayant soin de l'attirer un peu au dehors avant la section, afin d'éviter, autant que possible, qu'il se produise une nouvelle hernie de l'iris. Il faut bien qu'on sache, toutefois, que malgré cette précaution, la hernie peut se produire encore après une ou deux sections successives. Dans ce cas, l'enclavement de la membrane est pour ainsi dire inévitable, et si ce n'est pas l'iris qui vient obturer la perte de substance de la cornée, cette brèche se comble à la fin par un exsudat qui unit la cornée à la cristalloïde antérieure, ce qui est pire qu'une simple synéchie antérieure ou un petit enclavement. Il faut donc, parfois, se résigner à faire la part du mal et ne pas s'obstiner à vouloir quand même aller contre ce précepte, si souvent applicable en chirurgie oculaire, « le mieux est l'ennemi du bien. »

§ III. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA KÉRATITE PONCTUÉE OU DESCEMETITE

Si l'on consulte les divers auteurs qui ont décrit la kératite ponctuée, on voit que cette affection est un des points les plus controversés de la pathologie oculaire. La cause de cette divergence d'opinions réside peut-être dans une observation incomplète de cette maladie et dans la rareté relative des cas réellement typiques. Il ne faut pas confondre, en effet, cette affection avec une kératite parenchymateuse, ni prendre pour une descemétite, le simple dépôt à la face postérieure de la cornée d'exsudations granuleuses ou membraneuses qu'on observe pendant le cours de certaines formes d'iritis. La kératite

ponctuée présente cette particularité remarquable que son début est insidieux, indolore, sans apparence inflammatoire. Un des premiers symptômes qui frappent le malade, c'est l'apparition de points noirs sur les objets qu'il fixe : il a beau se frotter les yeux, porter son regard dans diverses directions, les petites taches se montrent toujours fixes dans le champ visuel et tourmentent souvent le sujet par leur persistance et la gêne qu'elles occasionnent pendant la lecture ou les occupations qui exigent une application soutenue de la vue. Presque en même temps que les taches, ou longtemps après, apparaît un trouble de la vue plus ou moins accusé et tenant à des causes dont il va être bientôt question et que l'ophtalmoscope montre avec une grande facilité.

A l'inverse des taches de kératite parenchymateuse, qui sont irrégulières comme largeur et comme dispositions, qui paraissent situées sous l'épithélium antérieur de la cornée ou dans l'épaisseur même de cette dernière membrane, qui sont toujours entourées d'une zone d'infiltration plus ou moins large et plus ou moins opaque, les taches de la kératite ponctuée sont *ponctiformes*, ressemblent à des grains de sable et sont souvent disposées *en forme de triangle* dont le sommet est vers la partie centrale de la cornée et la base à sa périphérie. Ces petits points opaques sont plus ou moins nombreux et paraissent manifestement situés sous la membrane de Descemet, ou dans l'épaisseur de son épithélium. De plus, ils ont des bords parfaitement distincts et ne sont pas entourés d'une zone d'infiltration. Dans leur intervalle, la cornée est parfaitement transparente ou à peine *doucie* par de fines .granulations placées dans l'épithélium postérieur et visibles seulement à l'éclairage oblique.

Doit-on ranger l'affection qui nous occupe parmi les kératites? Il est très difficile de se prononcer, attendu qu'il n'est nullement démontré que ce soit une véritable inflammation de la cornée; cependant, comme cela arrive souvent en pathologie, où on sacrifie le mot à la chose, je crois qu'il convient de conserver le nom de kératite ponctuée, comme on a conservé celui de cataracte ou de staphylôme, faute d'un nom meilleur et plus exact. Toutefois, je crois que la descemétite n'est ni une inflammation de la membrane de Descemet proprement dite, ni une entité morbide, parfaitement caractérisée; je crois, au

contraire, et jusqu'à plus ample informé, que c'est plutôt une affection symptomatique d'une maladie du tractus uvéal. Sous ce rapport, je suis d'un avis absolument contraire à celui des ophtalmologistes qui pensent que l'iritis et les autres maladies des parties profondes de l'œil ne sont que la conséquence de la descemétite. Plusieurs auteurs, du reste, ont déjà écrit et enseigné ce que j'avance ici, et tous les cas que j'ai observés jusqu'à présent n'ont fait que confirmer pour moi cette manière de voir. La kératite ponctuée n'est pas toujours un symptôme initial d'une maladie, en général chronique, du tractus uvéal; bien souvent, aussi, on la voit survenir sur des yeux privés depuis longtemps de la vue, par suite d'irido-choroïdite avec synéchie postérieure et opacité plus ou moins accusée du cristallin. Il est même assez fréquent d'observer que l'inflammation de l'iris ne survient que plusieurs mois après le début de l'inflammation des parties plus profondes et de l'apparition de la descemétite.

Il serait peut-être téméraire, dans l'état actuel de nos connaissances, de hasarder une opinion sur l'étiologie de l'affection qui nous occupe, mais, s'il m'était permis d'en risquer une, je serais volontiers porté à croire que la kératite ponctuée est un trouble trophique de l'épithélium postérieur de la cornée résultant soit d'une altération, soit d'une compression des nerfs ciliaires antérieurs, qui fournissent à la cornée un réseau tellement riche, qu'au dire de Conheim chaque cellule de l'épithélium serait entourée d'un véritable lacis d'anses nerveuses.

La thérapeutique est à peu près impuissante contre la kératite ponctuée elle-même, et les exemples de guérison sont fort rares, peut-être parce que les affections profondes qui lui donnent naissance sont souvent elles-mêmes au-dessus des ressources de l'art. La kératite ponctuée peut exister pendant des mois, et même des années, sans qu'on observe un affaiblissement trop considérable de la vue; mais, dans certain cas, la maladie marche plus rapidement, et bientôt les altérations profondes de l'œil entraînent une cécité complète et irrémédiable. Tantôt la maladie reste limitée à un seul œil, tantôt les deux sont pris, soit simultanément, soit l'un après l'autre. Il est rare qu'il survienne une irido-cyclite aiguë. Dans la plupart des cas, la maladie conserve une marche essentiellement chronique, et, à

part quelques exacerbations de temps en temps, l'œil se perd peu à peu et, pour ainsi dire, sans douleurs aiguës et sans que son aspect extérieur soit bien notablement modifié.

La kératite ponctuée s'observe généralement entre douze et trente-cinq ans; mais, il n'est pas impossible qu'elle se montre plus tôt ou plus tard; elle m'a paru beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

A l'appui de ce que je viens de dire sur la kératite ponctuée, je me permettrai de rapporter, comme exemple, l'observation suivante, qui, comme on le verra plus loin, est instructive à plus d'un titre.

Observation.

Mme Darg..., âgée de trente-huit ans, vint me consulter au mois de juin 1880. Cette femme me raconta alors que depuis deux ans environ, elle avait senti sa vue diminuer progressivement du côté gauche, sans éprouver de douleurs, ni avoir l'œil rouge. A ce moment, on constatait sur cet œil l'existence d'une kératite ponctuée parfaitement caractérisée, et d'une synéchie postérieure totale.

La pupille était réduite à la dimension d'une petite tête d'épingle et ne se dilatait pas par l'atropine. L'iris était légèrement bombé en avant et l'humeur aqueuse parfaitement transparente. A l'ophtalmoscope, il était impossible d'éclairer le fond de l'œil. La malade comptait seulement les doigts à un mètre de distance.

Depuis un an, l'œil droit, qui était resté jusqu'alors parfaitement sain, avait commencé à se prendre de la même façon que le gauche. La malade voyait d'abord un brouillard qui couvrait les objets, et, de plus, de petits points noirs arrondis et d'autres de forme irrégulière qu'elle prenait, au début, pour des *bêtes*, suivant son expression, et qui lui faisaient peur.

La première fois que j'ai vu la malade, au mois de juin, on constatait sur la cornée droite, un pointillé disposé en forme de triangle, analogue à celui qui existait à gauche, et de plus, un trouble assez considérable du corps vitré. Aucune rougeur manifeste de la conjonctive; vascularisation normale; pas de douleur appréciable, soit spontanée, soit à la pression; iris

dilatable *ad maximum* par l'atropine; humeur aqueuse absolument transparente.

A l'ophtalmoscope, le trouble du corps vitré était assez notable pour laisser à peine deviner la papille. Quelques corps flottants de formes diverses se mouvaient dans cette humeur. La tension oculaire était normale ainsi que le champ visuel, la perception de toutes les couleurs était bonne, et l'acuité visuelle égale à 1/18. Je prescrivis des mouches de Milan aux tempes, des pilules de bichlorure de d'hydrargyre, de l'iodure de potassium et des sudations quotidiennes pendant une heure.

L'œil resta absolument dans le même état pendant deux mois que dura ce traitement. A diverses reprises, j'instillai une goutte d'atropine et je pus m'assurer que l'iris était tout à fait dilatable. Voyant le peu de succès de la médication employée, je fis, pendant quinze jours, des applications quotidiennes de courants électriques continus sur l'œil droit; sans obtenir encore aucune amélioration. Je revins alors au premier traitement; j'y joignis l'emploi du collyre d'ésérine; mais l'œil resta dans le même état. Je fis alors cesser tout traitement pendant un mois.

Au mois d'octobre, la malade revint me trouver. Depuis huit jours, son œil droit était devenu rouge et douloureux et une injection périkératique profonde indiquait l'existence d'une iritis; la pupille était immobile, la vision plus mauvaise qu'auparavant. J'instillai immédiatement une solution forte d'atropine qui me permit de constater la présence d'une synéchie postérieure presque totale. Je prescrivis en même temps que l'atropine le calomel à dose fractionnée, les sudations et une mouche de Milan à la tempe droite.

Grâce à ce traitement, les synéchies se rompirent à l'exception d'une seule qui persista à la partie inférieure de la pupille.

Dès que la dilation pupillaire fut survenue, la vision s'améliora très notablement, et, au bout de quelques jours, la douleur et la rougeur avaient à peu près disparu et la malade pouvait compter les doigts à trois mètres de distance. Pendant tout le temps qu'avait duré l'iritis, *l'humeur aqueuse était restée parfaitement transparente* et aucun changement appréciable ne s'était montré dans l'aspect de la cornée.

Je fis continuer l'atropine pendant quelque temps encore, puis

la malade cessa tout traitement. Le corps vitré s'était un peu éclairci et l'on voyait un peu mieux le fond de l'œil à l'ophtalmoscope, néanmoins l'amélioration fut très peu sensible, et la maladie, après cette légère exacerbation, parut reprendre cette marche chronique qui en avait marqué le début.

La malade ayant cessé de venir chez moi, j'ignore ce qui est advenu depuis, mais il reste un fait bien établi, c'est que du côté droit, le pointillé de la cornée a précédé de plus d'un an le développement de l'iritis, et que cette dernière affection ne s'est accompagnée d'aucun trouble de l'humeur aqueuse au dépôt duquel on aurait pu attribuer l'état de la cornée. Je persiste donc à penser, comme je l'ai dit au début de cet article, que la kératite ponctuée est bien une affection de l'épithélium interne de la cornée, affection de nature trophique ou inflammatoire. et non un simple dépôt de produits exsudatifs contenus dans l'humeur aqueuse et provenant d'une iritis, à moins, toutefois, qu'on admette le développement successif d'une iritis séreuse chronique d'emblée et, plus tard, d'une iritis plastique aiguë, la première seule donnant lieu aux exsudations dont il est ici question.

§ IV. — DE LA CURE DES ULCÉRATIONS OU DES SUPPURATIONS GRAVES DE LA CORNÉE, PAR L'ABLATION D'UN LAMBEAU CONJONCTIVAL PÉRIPHÉRIQUE.

Au mois de juillet 1879, le docteur Prouff, médecin oculiste à Limoges, communiqua à la Société de médecine de la Haute-Vienne plusieurs cas de guérison d'ulcères graves de la cornée, au moyen d'une petite opération qui consistait à enlever, en face de l'ulcération, un petit lambeau conjonctival proportionné, comme dimension, à l'étendue de la perte de substance. Ce moyen, assez singulier, a quelque analogie avec ce qu'on a appelé la *syndectomie*, ou tonsure conjonctivale, opération que Furnari mit en honneur autrefois pour faire disparaître ou atténuer certaines formes d'opacités cornéennes, et qui, devenue classique, est pratiquée journellement avec succès dans le même cas. La physiologie n'est pas encore parvenue cependant à expliquer, d'une façon certaine, l'action tout empirique de la syndectomie,

car, tandis que certains auteurs pensent que le développement de vaisseaux sous l'épithélium cornéen est indispensable pour apporter à la cornée les matériaux de réparation ou de régénération dont elle a besoin, ou pour faciliter la résorption des produits opaques épanchés dans l'épaisseur de cette délicate membrane, d'autres, au contraire, soutiennent l'opinion opposée et considèrent toute exagération de la circulation du sang ou du développement des vaisseaux comme nuisibles à la réparation des pertes de substance, ou favorable à la production des produits opaques.

En présence des faits cliniques, il est cependant difficile d'être exclusif, car, si nous voyons chaque jour des pertes de substance superficielles ou profondes se réparer sans vascularisation de la cornée, ou des leucomes persister indéfiniment, ou même augmenter malgré la présence de nombreux vaisseaux sanguins dans l'épaisseur de la cornée, nous voyons aussi des ulcérations, demeurées jusqu'alors atoniques, se combler rapidement dès que survient la période de vascularisation, et des opacités en plaques être bientôt sillonnées par des réseaux transparents contigus aux petits vaisseaux sanguins de nouvelle formation.

La nutrition de la cornée, comme celle de beaucoup d'autres organes dépourvus de vaisseaux sanguins (mais non, peut-être, de vaisseaux lymphatiques), doit se faire à l'état normal par une sorte d'imbibition de proche en proche, ou d'endosmose. Pour que cet acte s'accomplisse régulièrement, il faut une tension normale dans les vaisseaux et dans les humeurs de l'œil, mais dès que ces conditions sont changées, que surviennent des troubles vaso-moteurs ou inflammatoires, presque aussitôt nous voyons survenir des lésions rapides dans la cornée. La physiologie expérimentale et la pathologie nous en donnent des preuves irrécusables, et chacun connaît l'influence pernicieuse sur la cornée de la section du grand sympathique, ou du trijumeau, ou d'un chémosis péricornéen dur.

On a discuté longuement, et l'on discutera encore, sur la provenance des amas de leucocytes qui forment les abcès de la cornée et déterminent des ulcères souvent suivis de perforation.

Ces globules blancs se développent-ils sur place, ou bien proviennent-ils par *diapédèse* des vaisseaux sanguins du voisinage ou des vaisseaux lymphatiques? Jusqu'à présent il y a eu dans la science divergence d'opinion, et les hypothèses les plus ingénieuses, basées ou non sur la pathologie ou la physiologie expérimentale, n'ont pu donner encore une explication satisfaisante d'un grand nombre de faits journellement observés. Peut-être pourra-t-on tirer de la petite opération conseillée par M. Prouff, et que, depuis, j'ai souvent pratiquée moi-même avec succès, des arguments nouveaux en faveur de la diapédèse, mais un résultat, et c'est le plus important, nous est maintenant acquis, c'est l'action prompte et parfois presque merveilleuse de l'ablation du lambeau conjonctival, non seulement pour arrêter la formation du pus et la marche de l'ulcération, mais encore pour faire cesser presque instantanément les douleurs, et amener rapidement la cicatrisation.

Nous savons, d'après les expériences déjà anciennes de Snellen, que la section des filets nerveux sympathiques qui se rendent à un organe auquel on a fait subir une perte de substance, favorise la cicatrisation. N'en serait-il pas de même dans le cas dont je m'occupe en ce moment? Je ne veux pas conclure prématurément, et je me bornerai à rapporter les quelques observations suivantes qui donneront une idée exacte de l'action bienfaisante de cette opération, en même temps qu'elles indiqueront le manuel opératoire.

OBSERVATIONS

I. — (Dr Prouff). — Mme veuve Th.., cinquante-ans (St-Sulpice-Laurière), vient me consulter, le 8 juin 1879, pour son œil gauche. Les douleurs péri-orbitaires sont si vives depuis une semaine, que tout sommeil est impossible. Après une évolution de dix-huit jours, la maladie présente les caractères objectifs ci-après :

Les paupières sont légèrement gonflées sur leur bord marginal et fermées spasmodiquement par la photophobie : les conjonctives palpébrales présentent une forte rougeur sans tuméfaction; sur le globe oculaire, un chémosis dur, résistant, parenchymateux, encadre la cornée d'un bourrelet qui a, vers la partie

inférieure, une épaisseur d'un millimètre environ, s'atténue peu à peu du côté supéro-externe, et, au coin supéro-interne, devient à peu près insensible.

Là où le chémosis offre sa plus grande épaisseur, à l'angle inférieur et externe, il existe une ulcération profonde de la cornée. Cette ulcération est longue de 7 à 8 millimètres, limitée du côté de la conjonctive par une courbe qui est exactement concentrique à la ligne de jonction scléro-cornéenne, mais en est distante d'environ un demi-millimètre. Cet ulcère est large de 2 à 3 millimètres et assez profond pour avoir détruit les deux tiers antérieurs des lames cornéennes; il revêt dans son ensemble la forme d'un croissant.

Le fond en est inégal, grisâtre, sanieux; ses bords, gonflés, jaunâtres, se rattachent, vers le centre de la cornée, à une traînée de pus interlamellaire qui révèle les tendances progressives de la maladie. A la partie supéro-externe, à un millimètre du bord cornéen, se trouve une petite ulcération arrondie en cupule.

En plus, viennent se surajouter tous les signes d'une iritis assez violente, avec synéchies nombreuses, mais sans hypopyon.

Le moindre attouchement de la région ciliaire, surtout au niveau de la nécrose, est très douloureux. La vision est presque abolie.

Voici la petite opération que je fis subir à la malade :

Les paupières étant écartées par un blépharostat, je saisis, avec une pince, la conjonctive le plus près possible de la cornée, en face de l'ulcération; j'en soulevai ainsi un petit lambeau que je sectionnai et détachai d'un seul coup de ciseaux, rasant de la sorte le tissu épiscléral sur une longueur égale à la longueur même de l'ulcération, et sur une largeur de 2 à 3 millimètres.

Presque instantanément, la névralgie péri-orbitaire disparut. Au bout de dix minutes, je pouvais presser un point quelconque de la région ciliaire sans déterminer la moindre douleur, et la malade, toute joyeuse, m'avertit que maintenant elle voyait de cet œil : preuve que la stase de la lymphe et des leucocytes dans la cornée avait subitement diminué, comme le montrait d'ailleurs l'inspection directe.

Je gardai la malade chez moi pendant trois heures, après quoi elle partit, « ne sentant pas plus son œil gauche que son œil

droit ». La photophobie même avait presque totalement disparu.

J'ordonnai un collyre à l'atropine et des lavages à l'eau de guimauve. Le 16 elle revint me voir. Les douleurs n'avaient pas reparu, la chambre antérieure était assez limpide, mais il y avait encore des adhérences de l'iris. L'ulcération était manifestement en voie de réparation dans toutes ses parties.

Depuis, je n'ai plus eu de nouvelles de cette malade.

II. — (Dr Prouff). — Un jeune homme de trente-cinq ans offrait un ulcère profond marginal avec infiltration purulente vers le centre de la cornée.

Après l'ablation d'un petit lambeau conjonctival dans le voisinage de l'ulcère, les douleurs disparurent immédiatement et la guérison fut rapide.

III. — (Dr Prouff). — Chez une petite fille de huit ans, à la suite d'une pustule placée en travers sur le bord scléro-cornéen, il s'était établi une ulcération dont les bords s'étendaient de plus en plus, en dépit de tout traitement. Bientôt une infiltration purulente envahit toute la moitié inférieure de la cornée.

La section d'un petit lambeau conjonctival en face et le long de l'ulcère produisit encore le résultat le plus brillant. Au bout de vingt-quatre heures, l'infiltration purulente avait diminué des trois quarts. L'ulcération se combla promptement.

IV. — (Personnelle). — Mme M..., soixante-deux ans, vint me consulter le 9 mars 1880, pour une maladie de l'œil gauche datant d'une quinzaine de jours. La malade avait souffert horriblement et on voyait à la cornée gauche une large perforation dans laquelle était enclavée une portion de l'iris déjà solidement adhérente aux bords de l'ulcère. Ce qui restait de pupille était voilé par un exsudat blanchâtre; toute vision avait disparu. J'instillai quelques gouttes d'atropine sans produire aucune dilatation de l'iris, lequel me parut adhérent à la cristalloïde antérieure dans toute sa partie supérieure. Cette dame se refusant à toute intervention chirurgicale et habitant assez loin de Bordeaux, voulut s'en retourner chez elle le jour même, malgré les observations que je lui fis. Je me contentai de lui prescrire un collyre d'atropine, comme calmant, et de lui faire promettre de revenir dans quelques jours.

Trois mois s'écoulèrent sans que j'eusse de ses nouvelles; enfin, le 15 juin, elle revint me voir, mais ce n'était pas pour

son œil précédemment malade, c'était pour le droit sur lequel avait éclaté spontanément la même affection qui avait motivé sa première visite. L'œil gauche avait guéri, seulement il restait un large leucome adhérent, une oblitération de la pupille, et une perte complète de la vision.

A droite, je constatai la présence d'un abcès de la cornée de la largeur d'une lentille, qui venait de s'ouvrir spontanément au dehors, et l'existence d'un petit hypopyon dans la chambre antérieure. L'apparition de la petite tache blanche, comme disait la malade, avait été précédée de violentes douleurs oculaires et périorbitaires, de larmoiement et de photophobie, absolument comme lors de la première maladie de l'œil gauche. Ces symptômes graves persistaient encore dans toute leur intensité; la conjonctive était fortement injectée, la chambre antérieure remplie d'une humeur aqueuse louche, et, tout autour de l'abcès, existait dans l'épaisseur de la cornée un halo grisâtre. La maladie remontait à une dizaine de jours.

Je prescrivis des lotions fréquentes avec une solution d'acide borique au 1/25, un collyre à l'ésérine et un autre au chlorhydrate de quinine employés alternativement toutes les trois heures.

Trois jours après, le 18, la malade revint. L'hypopyon avait un peu augmenté, mais ne dépassait pas deux millimètres de hauteur; l'ulcération était en voie de réparation et la pupille fortement contractée. Les douleurs persistaient et la sensibilité de l'œil était extrême, au point de ne pouvoir supporter aucune pièce de pansement. La conjonctive bulbaire était toujours très rouge et formait un léger bourrelet chémotique séreux autour de la cornée.

Je fis suspendre l'ésérine et je prescrivis l'atropine. Quelques heures plus tard, je pus noter que toute la moitié inférieure de l'iris était adhérente à la cristalloïde antérieure et que la partie supérieure seule se dilatait sous l'influence du mydriatique. Je prescrivis le calomel à dose fractionnée, un purgatif, des compresses émollientes chaudes, et j'appliquai un bandeau compressif.

Pendant quatre jours, la malade suivit le même traitement. Les douleurs diminuèrent un peu, mais le chémosis augmenta et finit par recouvrir les trois quarts de la cornée.

Le 24, la situation s'était aggravée; le chémosis était énorme, l'hypopyon remplissait le tiers de la chambre antérieure et l'ulcération cornéenne avait doublé d'étendue et était entourée d'un cercle grisâtre opaque de deux ou trois millimètres de largeur. Les douleurs avaient reparu et, au fond de l'ulcère, on voyait déjà bomber la membrane de Descemet, annonçant une perforation imminente.

Quoique le cas fût urgent et qu'une ouverture immédiate de la cornée fût indiquée, je résolus d'employer d'abord la méthode de M. Prouff, et, saisissant avec des pinces à dents un lambeau conjonctival en face de l'ulcération, j'en fis l'excision avec les ciseaux courbes. Je reséquai soigneusement la petite bandelette de muqueuse qui était restée adhérente au limbe cornéen et fis appliquer quelques compresses tièdes pour favoriser l'écoulement sanguin qui fut, du reste, peu abondant.

Le lendemain matin, la malade me dit qu'elle avait passé une très bonne nuit et qu'elle ne souffrait plus du tout. Le chémosis avait un peu diminué et l'infiltration de la cornée restait stationnaire. La perforation ne s'était pas faite. Je fis continuer le collyre d'ésérine.

A partir du jour suivant, l'ulcère commença à se réparer; l'infiltration de la cornée et l'hypopyon diminuèrent, peu à peu le chémosis s'affaissa, et la conjonctive prit une teinte rose de plus en plus claire.

Le 2 juillet, l'hypopyon avait entièrement disparu et l'ulcère était cicatrisé. Sous l'influence de l'atropine, la moitié supérieure de la pupille se dilatait et permettait à la malade de voir passablement.

J'ai revu cette malade six semaines après. La guérison était complète. Il ne restait qu'une petite taie, large comme une tête d'épingle, à la place de l'ulcération.

Les synéchies postérieures persistaient, mais la pupille était néanmoins assez grande et la vision suffisante pour permettre à cette dame de vaquer à ses occupations et même de se livrer à des travaux de couture.

Dans les cas analogues à ceux que je viens de rapporter, l'intervention chirurgicale est de rigueur, et la maladie abandonnée à elle-même, ou traitée seulement par les moyens

médicaux, se termine généralement, surtout chez les personnes âgées, par un large leucome adhérent ou la fonte purulente et la phtisie du globe oculaire. La dernière observation que je viens de rapporter, et dans laquelle un œil n'a été soumis à aucun traitement actif; tandis que l'autre, pris de la même maladie, a été traité par la méthode que je préconise en ce moment, démontre surabondamment l'avantage de l'intervention chirurgicale.

Je ne voudrais pas cependant qu'on m'accusât de blâmer ou de rejeter les autres moyens chirurgicaux dont j'ai retiré souvent de très bons effets, tels que la ponction ou la section de la cornée, soit au niveau de l'ulcère, soit dans la partie saine, au niveau de l'hypopyon; la sclérotomie ou l'iridectomie, cette dernière surtout, qui a le double avantage de produire une déplétion et une détente dans l'organe malade et de ménager une ouverture pupillaire pour le cas où l'ouverture naturelle serait oblitérée par des fausses membranes ou placée derrière une opacité persistante de la cornée. Un troisième avantage de l'iridectomie, avantage souvent considérable, c'est de permettre une libre communication entre les deux chambres de l'œil, dans les cas de synéchie postérieure totale, et d'éviter pour l'avenir les accidents glaucomateux qu'on voit survenir assez fréquemment en pareil cas.

En thérapeutique, comme en médecine opératoire, il n'y a pas de règles précises, invariables; tels cas devront être traités d'une façon, tels autres d'une autre. Aussi, mon but, en écrivant cet article, est de faire connaître et de vulgariser une petite opération à laquelle, comme M. Prouff, je reconnais les avantages suivants :

1° Elle a, contre les douleurs, une efficacité immédiate; or, la ponction n'apporte de soulagement qu'au bout d'un quart d'heure ou davantage, et, sur le moment, elle aggrave même terriblement la névralgie, surtout si l'évacuation de l'humeur aqueuse se fait trop vite;

2° Elle peut être faite par tout médecin, sans aide et sans instruments spéciaux, et est nécessairement inoffensive. Elle n'empêche pas de faire les autres opérations si elle vient à échouer ou si l'effet se fait trop longtemps attendre;

3° Elle a un effet curatif souvent plus rapide et plus puissant que tous les autres moyens chirurgicaux, lesquels, du reste, ne sont pas toujours à la portée de tous les médecins.

§ V. — ZONA OPHTALMIQUE GRAVE AVEC COMPLICATION DE KÉRATITE ET D'IRITIS. GUÉRISON

Le zona ophtalmique, quoique mentionné à peine dans beaucoup d'ouvrages de pathologie ou de traités des maladies des yeux, est néanmoins une maladie parfaitement connue aujourd'hui et magistralement décrite dans plusieurs monographies, dont la plus importante est celle d'Albert Hybord (Thèse de Paris, 1872), qui est devenue classique, bien qu'elle soit postérieure aux descriptions déjà données par J. Hutchinson, W. Bowman, Yeffries, Bowater, Rudolf, Jacksch, Steffan, Emmert, Johnen, Talko, Horner, Arlt, Kocks, Laqueur, A. Sichel, etc.

Le Dr Marc Pacton a également écrit sur ce sujet, en 1878 (Thèse de Paris), un travail fort bien fait, mais qui ajoute peu de chose à ce que l'on connaissait déjà. Le nombre des observations publiées jusqu'à ce jour dépasse certainement 200, et tout a été dit sur cette maladie; cependant, comme elle est relativement rare, puisque le Dr Galezowski, sur 36,064 malades, ne l'a observée que 19 fois (Thèse de M. Pacton), il arrive souvent qu'elle soit confondue, même par les médecins très capables, soit avec un érysipèle, soit avec une affection oculaire ordinaire, selon qu'elle s'accompagne ou non de complications du côté de la conjonctive, de la cornée ou de l'iris. J'ai donc cru utile, à simple titre de *memorandum*, de rappeler le cas suivant, que je ferai suivre de quelques réflexions.

Observation.

M. M..., capitaine de navire, âgé de 36 ans, ayant toujours joui d'une parfaite santé, se trouvait, le 10 janvier 1884 au Sénégal, lorsqu'il éprouva une vive contrariété. Le surlendemain il fut tout étonné d'avoir une excitation génésique extrêmement violente, laquelle dura environ une semaine. Le 18, il commença à ressentir une douleur assez intense dans toute la moitié droite du front et dans la région pariétale du même côté. Le 20, s'étant fait une contusion dans la même région en se frappant la tête contre un barreau de fer, il s'en suivit quelques petites croûtes et de la tuméfaction; mais deux jours après, une éruption vésiculeuse se montra dans toute la région douloureuse, ainsi qu'à la racine et sur l'aile droite du nez. Le 24, il prit la mer, bien

que les douleurs ne se fussent nullement calmées. Deux jours après, ayant reçu sur le visage un violent courant d'air froid, il sentit son œil se prendre presque aussitôt et ne tarda pas à éprouver de la douleur dans cet organe et un affaiblissement notable de la vue. A ce moment, il existait une tuméfaction considérable de toute la région périorbitaire et de nombreuses vésicules ; le mal s'arrêtait exactement à la ligne médiane et tout le côté gauche de la face était sain.

Le contenu des vésicules, d'abord clair et transparent, devint trouble et épais au bout de quelques jours et bientôt toute la région périorbitaire fut couverte de croûtes, différant notablement de celles qui avaient été produites par la contusion.

Malgré l'éruption, la douleur persistait avec la même intensité et privait le malade de repos et de sommeil. M. M..., loin de tout secours médical, et croyant avoir un érysipèle, n'employait qu'une thérapeutique bien restreinte et limitée, d'une part, aux conseils de son *Guide de la santé*, et de l'autre, aux ressources absolument rudimentaires du coffre à médicaments du navire.

Au bout d'un mois d'une pénible traversée, M. M... arriva à Bordeaux et fit appeler un médecin pour son affection oculaire et pour les douleurs intenses qu'il ressentait toujours dans la région fronto-pariétale droite où il ne restait plus qu'un peu d'œdème, car l'éruption avait disparu, ne laissant après elle que des cicatrices plus ou moins profondes et quelques rares croûtes sur le sourcil et à la racine du nez.

Du côté de l'œil, le médecin constata une rougeur œdémateuse de la conjonctive, surtout à la partie externe du globe, trois ou quatre petites ulcérations de la cornée et une iritis avec synéchies postérieures.

Il prescrivit un collyre d'atropine, des inonctions d'onguent napolitain sur le front et le sourcil, et, comme les douleurs persistaient et que le malade paraissait avoir eu la syphilis quelques années auparavant, il lui fit prendre un peu de mercure, du valérianate de quinine et de l'aconitine, qui calmèrent assez rapidement la douleur. Sous l'influence de l'atropine, les synéchies postérieures qui s'étaient formées se rompirent bientôt presque toutes. Les petites ulcérations se réparèrent, la cornée s'éclaircit, mais la conjonctivite persista telle qu'au début, en dépit de tous les traitements employés.

Voyant que l'œil restait toujours enflammé et que la dernière synéchie résistait à l'atropine, le médecin traitant employa alternativement les collyres d'atropine et d'ésérine, et fit une série d'injections sous-cutanées de nitrate de pilocarpine.

Au bout de six semaines, l'œil étant encore dans le même état, je fus appelé en consultation et je constatai, outre ce que je viens de mentionner, une anesthésie partielle de toute la région dans laquelle se distribue la branche supérieure du trijumeau. Le frôlement d'une barbe de plume ou d'une feuille de papier, au lieu de produire un chatouillement désagréable comme du côté gauche, était à peine senti comme simple attouchement, et, sur le front et sur le nez, l'anesthésie cessait brusquement au niveau de la ligne médiane. En entr'ouvrant les paupières, on pouvait constater sur la conjonctive, dans le cul-de-sac externe, quelques petites vésicules transparentes, ressemblant á de grosses granulations, et en ce point, la muqueuse, au lieu d'être anesthésiée, présentait, au contraire, une hypéresthésie très notable. Immédiatement au-dessus du sourcil, on trouvait encore un espace de 4 ou 5 centimètres carrés où la peau était indurée, tuméfiée et très peu sensible au contact ou aux piqûres. Ayant examiné soigneusement l'œil à l'éclairage oblique et à l'ophtalmoscope, je ne trouvai autre chose qu'une synéchie postérieure en bas et en dehors, une très légère opalescence du cristallin, due probablement à des troubles trophiques sous la dépendance de l'altération de la cinquième paire, et enfin un certain nombre de petites taies disséminées sur la cornée et provenant, sans aucun doute, d'une éruption vésiculeuse qui s'était produite sur cette membrane en même temps que sur les parties voisines. Il y avait même encore une petite ulcération en voie de réparation.

J'approuvai le traitement qui avait été suivi jusqu'alors et je conseillai de le continuer.

Le 17 avril je revis le malade. La conjonctive était moins épaisse et moins rouge et la dernière ulcération était cicatrisée. L'examen de la réfraction me donna le résultat suivant :

O.G. Emmétrope $v = 5/4$
O.D. M. — 0^D,50, asm. 0° — 0^D,50 $v = 5/6$

Comme il existait encore une synéchie qui résistait à l'action de l'atropine, je conseillai d'alterner ce collyre avec l'ésérine. La douleur avait à peu près complètement disparu.

Le 3 mai, l'amélioration avait fait de sensibles progrès; la muqueuse oculaire était beaucoup moins rouge et moins tuméfiée, et la cornée ne présentait plus que de petites opacités, la plupart périphériques, sans grande importance; cependant la vision laissait encore un peu à désirer et n'égalait que 5/6, de loin, avec le verre suivant : sph. — 1D; 130° — 1D. Si on compare la réfraction de cet œil avec celle que j'avais trouvée quinze jours auparavant, on verra que la myopie et l'astigmatisme avaient augmenté d'une demi dioptrie, et le soin que j'ai mis dans les deux cas pour mesurer la réfraction (par la méthode de Donders) me donne la conviction certaine que la cicatrisation des ulcérations cornéennes a été ici la seule cause de l'amétropie. C'est également une preuve de plus en faveur de l'opinion à peu près générale des ophtalmologistes relativement à la kératite *dite astigmatique* (G. Martin) et dans laquelle l'astigmatisme cornéen serait non pas la cause de la kératite, mais bien l'effet de cette maladie. En effet, la constatation de l'astigmatisme sur une cornée qui est ou qui a été atteinte de kératite ayant laissé une taie, c'est-à-dire ayant intéressé le parenchyme de la cornée, ne prouve absolument rien relativement à la réfraction antérieure de l'œil, la kératite étant à elle seule une cause constante d'astigmatisme cornéen plus ou moins prononcé et définitif.

Le 4 juin, M. M... présentait encore une sensibilité assez obtuse dans une région du domaine du trifacial et, au contraire, de l'hypéresthésie dans une autre région, comme le mois précédent; l'iritis avait reparu, et il s'était formé une nouvelle synéchie en dedans, mais peu étendue. La conjonctivite, toutefois, s'était beaucoup améliorée. Je prescrivis le collyre d'atropine et l'application de courants continus sur la région orbito-frontale, mais ces derniers ne furent pas employés et le malade repartit le 23 juillet pour le Sénégal, d'où il revint au mois d'octobre suivant.

Pendant ce laps de temps, l'œil resta à peu près dans le même état, c'est-à-dire sans aggravation : la conjonctivite persista; de temps en temps quelques petites vésicules se montrèrent sur la cornée, mais l'iris ne parut pas se prendre. En revanche, les troubles de la sensibilité restèrent presque aussi notables qu'au mois de juin, et dureront probablement très longtemps

comme cela arrive généralement. Néanmoins, M. M... jouit d'une vision assez satisfaisante pour continuer sa profession et faire en mer, avec précision, ses observations nautiques.

Comme on le sait, on distingue depuis longtemps, deux formes de zona ophtalmique : une bénigne et une grave ; la première ne se compliquant jamais d'affection oculaire; la seconde produisant dans cet organe des altérations plus ou moins nombreuses, plus ou moins profondes. Cette différence tient à la localisation de la maladie sur les diverses branches du trijumeau : aussi longtemps que les filets nasaux ethmoïdiens ne sont pas atteints, il s'agit de la forme bénigne, mais il faut bien savoir que ces dernières branches ne sont pas toujours prises d'emblée et qu'elles peuvent même n'être intéressées qu'au bout de quelque temps. Pour cette raison, il faut avoir soin, quelle que soit la forme du zona ophtalmique, d'explorer souvent et attentivement la sensibilité de la cornée et l'aspect de l'œil. Dès qu'on trouve la moindre rougeur de la conjonctive ou la moindre altération de la cornée ou de l'iris, il faut aussitôt instiller l'atropine pour prévenir les synéchies postérieures, car l'iritis peut être insidieuse et ne donner lieu à aucune manifestation inflammatoire bien accusée.

La thérapeutique du zona ophtalmique est encore assez peu efficace, parce qu'on ne connaît pas bien la cause première ni le siège précis de cette maladie. Toutefois, il est très probable qu'elle réside surtout dans le ganglion de Gasser et qu'elle est d'autant plus grave que ce ganglion est plus complètement intéressé. Dès lors la médication ne peut guère que s'adresser aux symtômes et encore les résultats obtenus jusqu'à ce jour, sont assez peu encourageants. La médication externe se borne aux fomentations chaudes émollientes, aux onctions de pommades calmantes formées de vaseline ou de glycérolé d'amidon et d'extrait de belladone. Si l'œil est intéressé on joindra à l'emploi des compresses les instillations d'atropine suffisamment répétées pour maintenir constamment la pupille largement dilatée. On préservera l'œil du contact irritant de la lumière, de la fumée ou de l'air froid, au moyen d'un bandeau approprié ou de lunettes fumées. Contre la douleur elle-même on aura recours à l'aconitine, sous forme de pilules de Moussette ou autres, rigoureusement dosées au sulfate de quinine, au valé-

rianate d'atropine, etc. On pourra essayer aussi l'application des courants continus, des injections sous-cutanées de morphine, etc.

Enfin il faut savoir que chez les personnes âgées surtout, les douleurs persistent souvent plusieurs mois et même plusieurs années après la disparition du zona, en dépit de tous les traitements employés, et que les parties qui ont été le siège de l'éruption portent toujours la trace de cette dernière sous forme de dépressions cicatricielles et de taches blanchâtres analogues à celles que laissent les pustules de la variole ou du vaccin.

L'observation que je viens de relater avec quelques détails, donne une idée exacte de la marche habituelle de cette singulière affection dans un grand nombre de cas, mais heureusement la maladie n'est pas toujours aussi grave.

§ VI. — EPINE AYANT SÉJOURNÉ PENDANT TRENTE-DEUX ANS DANS L'ÉPAISSEUR DE LA SCLÉROTIQUE, — EXTRACTION. — GUÉRISON.

On a cité bien souvent des exemples de tolérance excessive de l'œil pour les corps étrangers ; ces derniers étaient logés tantôt dans les enveloppes de l'œil, tantôt dans sa cavité et étaient d'un volume, d'une forme et d'une composition variables. Enfin, ces corps étrangers ont pu rester un temps plus ou moins long sans produire de désordres fonctionnels ou sans amener d'inflammation de l'organe. L'observation suivante m'a paru assez intéressante pour être rapportée.

Obs. — Mme R..., âgée de trente-huit ans, se présenta chez moi le 8 mars 1886 et me raconta que, depuis trois mois, son œil droit était devenu sensible, rouge, douloureux et donnait lieu à une sécrétion conjonctivale assez abondante. L'endroit le plus sensible était un point noirâtre, situé sur le globe, à cinq millimètres de la cornée, et que la malade portait, disait-elle, depuis l'âge de six ans à la suite d'une chute sur un buisson.

Pendant trente-deux ans, cet œil n'avait jamais présenté la moindre altération et ce n'était que depuis trois mois, ai-je dit, qu'il s'était subitement enflammé sans cause connue. Le médecin traitant ayant épuisé sans aucun résultat tous les moyens ordinaires employés contre les conjonctivites voulut bien m'adresser la malade. En examinant attentivement l'œil il me fut facile de

constater que le point de départ de l'inflammation était manifestement le point noir dont il a été question tout à l'heure et autour duquel existaient de nombreux vaisseaux gorgés de sang.

Il me vint aussitôt à la pensée qu'il pourrait bien y avoir là un corps étranger et, bien que la chute sur le buisson remontât à une époque fort éloignée, je pris un stylet et me mis à en promener l'extrémité mousse sur le globe au niveau du point noir. Cette petite manœuvre vint entièrement confirmer mes soupçons car je sentis quelque chose de dur qui ne pouvait être la conjonctive. Prenant alors avec les pinces un petit pli de la peau au niveau du point noir, je fis une petite boutonnière et découvris la sclérotique dans laquelle paraissait solidement implanté un corps dur, allongé, noirâtre, que je fus obligé de disséquer minutieusement avec une aiguille pour pouvoir en faire l'extraction. C'était une épine noire, sans pointe, longue de trois millimètres et ayant un demi-millimètre d'épaisseur. Il s'écoula un peu de sang mais comme la plaie conjonctivale était assez étroite je m'abstins de faire une suture et je prescrivis uniquement des lotions d'eau fraîche et un collyre d'acide borique.

Au bout de peu de jours, l'inflammation de l'œil disparut, la sécrétion cessa et la guérison ne tarda pas à être complète.

Dans cette observation, la malade était absolument certaine de ne pas s'être touché l'œil depuis trente-deux ans et, du reste, la profondeur à laquelle se trouvait l'épine montrait bien qu'il avait fallu une force assez violente pour l'enfoncer de la sorte ; cela concordait donc parfaitement avec la chute que M[me] R... avait faite, étant enfant, et dont elle avait gardé le souvenir soit par mémoire soit parce qu'on lui avait autrefois raconté le fait.

Comme analogue du fait précédent, je pourrais citer également celui qui se rapporte à un ancien meunier et piqueur de meules que j'ai opéré de cataracte, il y a quelques années, et dont les conjonctives oculaires étaient remplies de petits fragments enkystés d'acier et de silex, dont quelques-uns devaient remonter certainement à une trentaine d'années, et qui n'avaient jamais donné lieu à la moindre inflammation de l'œil.

Tant que les corps étrangers dépassent le niveau de la conjonctive ils sont, en général, très mal supportés, mais s'ils sont durs et qu'ils ne soient pas trop irritants ils ne tardent pas à

pénétrer plus profondément, par la pression naturelle et continue de la paupière et à s'enkyster d'une façon définitive. Ils peuvent alors être parfaitement tolérés pendant un temps plus ou moins long et même indéfiniment.

§ VII. — ANIRIDIE CONGÉNITALE PRESQUE COMPLÈTE. DEUX ATTAQUES DE CHOROIDITE SÉREUSE AVEC TENSION GLAUCOMATEUSE DU GLOBE ET CÉCITÉ PRESQUE COMPLÈTE. LUXATION TOTALE DU CRISTALLIN DANS LE CORPS VITRÉ. EXTRACTION DE LA LENTILLE. GUÉRISON.

Les exemples d'absence congénitale complète ou presque complète de l'iris sont assez rares ; cependant les auteurs en ont rapporté un certain nombre de cas qui ne laissent pas le moindre doute. C'est ainsi, par exemple, qu'en 1880, au Congrès de Milan, M. le Dr Cervera, de Madrid, a communiqué l'observation d'un cas d'absence complète des deux iris avec double cataracte molle.

Ce cas présente une très grande analogie avec celui que je vais rapporter bientôt. Que l'iris manque en totalité ou en partie, qu'il existe seulement un coloboma, les lésions concomitantes des autres parties de l'œil se rencontrent presque toujours et rendent la vue le plus souvent très défectueuse. Cette absence totale ou partielle de l'iris, ne tient pas, comme on pourrait le croire, à un défaut de soudure des deux moitiés, ainsi que cela se voit dans le bec de lièvre ou l'hypospadias ; en effet, l'iris se développe tout d'une pièce et ce n'est, par conséquent, que dans un arrêt de développement partiel ou général, qu'on doit chercher l'explication du phénomène.

Jusqu'ici, les auteurs n'avaient cité, comme se rattachant à l'aniridie, que des lésions primitives, en quelque sorte, c'est-à-dire, en général, des troubles trophiques ou des imperfections de l'organe de la vue qui n'avaient en pathologie oculaire qu'une importance secondaire. Moi, j'ai été plus heureux, et l'observation que je vais rapporter bientôt, me paraît intéressante à plus d'un titre et jettera, je l'espère, un nouveau jour (ou peut-être une nouvelle obscurité) sur la pathogénie d'une affection qui est restée, jusqu'à ce jour, un champ ouvert à toutes les théories, mais qui n'en est pas moins un des problèmes les plus obscurs et les plus importants de la pathologie oculaire, je veux

parler du glaucome. Les partisans des diverses théories, tireront de ce cas, unique peut-être dans les annales de la science, les conclusions que bon leur semblera; quant à moi, je me bornerai à citer le fait, sans chercher à l'expliquer, ni à lui donner une valeur absolue, attendu qu'un cas isolé ne saurait faire loi en pareille matière. Toutefois, je ne crains pas d'avancer que cette observation portera une sérieuse atteinte à certaines théories trop absolues sur l'étiologie du glaucome et engagera peut-être les anatomo-pathologistes à porter leurs investigations d'un aure côté. Voici d'abord l'observation.

Observation

Le 18 septembre 1880, M. M..., âgé de trente-quatre ans, demeurant à Preignac, près de Bordeaux, me fut adressé par le médecin de sa localité, et vint chez moi, accompagné de sa femme, car il lui était impossible de se conduire seul. Voici ce que l'on pouvait constater à ce moment :

La cornée droite était le siège d'un leucome total assez opaque et blanchâtre; cependant, tout autour de la cornée, existait un petit cercle d'un millimètre de largeur, suffisamment transparent pour permettre de voir le cristallin, opaque et diminué de volume, flotter dans l'œil et se déplacer pendant les mouvements de cet organe, principalement pendant les mouvements de bas en haut et de haut en bas. Toute vision avait disparu dans cet œil depuis un grand nombre d'années sans que le malade pût indiquer de quelle façon les choses s'étaient passées. Il se rappelait seulement, que onze ans auparavant, il avait reçu un coup d'échalas contre l'œil, mais il n'en était résulté aucune plaie et il se rappelait fort bien qu'avant l'accident cet œil lui aurait à peine servi pour se conduire.

Au moment où je l'examinai, l'œil gauche avait seulement la perception lumineuse. Il était animé d'un mouvement oscillatoire (nystagmus) horizontal, de même que son congénère, et le mouvement d'adduction était excessivement restreint.

Mais cet état de choses durait depuis fort longtemps et ce n'est pas pour cela que ce malade venait me consulter; c'était pour son œil droit.

M. M... me raconte alors que la vision de cet œil a toujours été très bonne et qu'il a pu aller à l'école et apprendre facilement à lire et à écrire, mais, il y a trois mois, sans cause connue, l'œil est devenu rouge et la vue s'est brouillée suffisamment pour empêcher le malade de lire et même de vaquer à ses occupations. Cependant, sans faire aucun traitement, ce trouble n'a pas tardé à disparaître et, huit jours après, la vue était redevenue comme auparavant. Il y a quinze jours, c'est-à-dire le 3 septembre 1880, ce malade a éprouvé pendant la nuit une douleur assez violente dans tout le côté droit de la mâchoire supérieure, et, le matin, en déjeûnant, il a senti tout à coup sa vue se brouiller au point de ne pouvoir reconnaître bientôt les gros objets d'alentour. L'œil droit est devenu rouge et un peu sensible. Ayant consulté alors son médecin, ce dernier a prescrit un collyre d'atropine dont il a fait instiller tous les jours plusieurs gouttes dans l'œil. Cependant la vue a continué de baisser, et aujourd'hui elle n'égale plus que 1/36 à peine. Toutes les couleurs sont reconnues et le champ visuel paraît avoir son étendue normale.

Les verres concaves ou convexes ne procurent aucune amélioration, ni de loin, ni de près. La cornée est trouble, comme dépolie, et la pupille tellement dilatée, qu'il ne paraît qu'un petit croissant d'iris d'un millimètre de largeur, à la partie interne. Du côté opposé, la pupille s'étend jusqu'à la périphérie de la cornée. La tension de l'œil est très notablement augmentée, à peu près $T+^2$; le mouvement d'adduction est presque nul et l'œil est animé d'un mouvement oscillatoire, dans le sens horizontal. L'éclairage oblique montre ce que j'ai déjà indiqué et l'examen ophtalmoscopique n'apprend rien, l'opacité de la cornée et le trouble des milieux réfringents empêchant la lumière d'arriver au fond de l'œil.

Tout d'abord, j'avais été frappé de la grandeur et de la forme anormale de la pupille, et j'avais pensé à une paralysie partielle de l'iris, ou bien à un doublement du bord du sphincter, ainsi qu'on en a signalé quelques exemples, mais en examinant avec plus de soin, je ne tarde pas à me convaincre que j'ai bien affaire à un cas d'aniridie presque totale. Je demande alors à la

femme du malade si elle s'était aperçue autrefois que son mari n'avait pas l'œil comme tout le monde. Elle me répond affirmativement et le malade ajoute qu'étant enfant, ses camarades l'appelaient albinos. Il me dit aussi, qu'avant d'être malade, sa vue était très bonne; qu'il distinguait les objets à de très grandes distances aussi bien que de très près, mais à la condition d'user d'un subterfuge qu'il met en pratique devant moi : je le vois alors couvrir toute la partie externe de sa pupille en abaissant avec le doigt la partie externe de la paupière supérieure. Cette révélation, toute spontanée de sa part, confirme le diagnostic que j'avais porté, mais, dans le cas actuel, la conduite à tenir est très délicate. En effet, il ne faut pas songer à l'iridectomie, puisque l'iris manque presque en totalité, et n'a pu avoir aucune influence sur l'explosion des accidents glaucomateux, soit directement, soit indirectement. La ponction de la cornée et la sclérotomie pourraient être employées, mais le malade ayant déjà guéri sans opération, une première fois, il y a trois mois, espère encore le même résultat et ne veut pas croire que sa vue soit si sérieusement compromise. D'un autre côté, si malgré l'opération, la cécité survient, il est très probable que j'encourrai le reproche de l'avoir provoquée par mon intervention. Si l'autre œil n'était pas déjà irrémédiablement perdu, peut-être insisterais-je davantage, mais j'avoue que dans le cas actuel, je ne me sens pas le courage d'assumer une telle responsabilité ; aussi je me décide à temporiser et à employer d'autres moyens thérapeutiques, me réservant de surveiller le malade et d'agir plus tard si la situation s'aggrave. Je prescris un collyre de sulfate d'ésérine, des sudations quotidiennes et un verre d'eau d'Uniady Janos, tous les matins. Le malade reviendra me voir dans deux ou trois jours, ou avant, s'il survient quelque chose de nouveau.

Le 21 septembre. — Pendant deux jours, le malade a éprouvé dans son œil de violentes douleurs; depuis hier, cependant, il ne souffre plus. L'œil offre le même aspect que samedi; la pupille est toujours aussi dilatée et conserve la même forme malgré l'emploi du collyre d'ésérine. Les milieux sont toujours troubles, mais la cornée me semble s'éclaircir un peu. Je fais continuer les sudations et l'eau d'Uniady Janos pendant quelques jours encore.

Le 29. — Les douleurs n'ont plus reparu et la vue, presque entièrement disparue, semble revenir un peu. La cornée devenue

tout à fait transparente en haut, permet de mieux voir l'intérieur de l'œil. En faisant regarder le malade fortement en bas, j'aperçois au fond de l'humeur vitrée un corps demi transparent, lisse, mobile pendant les mouvements de l'œil, et qui paraît être le cristallin luxé en bas ou un décollement de la rétine. Penchant vers la première hypothèse, j'essaie de produire avec une bougie le phénomène des images de Purkinje et je constate immédiatement que l'image cornéenne existe seule. Je prends alors dans ma boîte un verre convexe de douze dioptries et je l'applique devant l'œil du malade en l'engageant à regarder au loin. Aussitôt la vision se trouve considérablement améliorée, et pour la vision de près, un verre de quinze dioptries produit un effet analogue, preuve évidente que le cristallin a cessé d'agir comme puissance dioptrique convergente. Le malade essaye de regarder sans verre, en usant du petit subterfuge qui lui réussissait si bien autrefois, mais il n'en retire qu'un très médiocre avantage.

La tension de l'œil a beaucoup diminué et paraît à peu près normale. Je fais cesser tout traitement.

Le 7 octobre. — La cornée et le corps vitré sont devenus beaucoup plus transparents et l'on peut voir la papille et les vaisseaux rétiniens qui ne présentent rien de particulier. Le cristallin est toujours à la même place et semble osciller d'avant en arrière autour de la partie inférieure de la zonule formant charnière. L'acuité visuelle égale 1/9.

Je fais appliquer une mouche de Milan sur la tempe droite.

Le 15. — L'amélioration continue et le fond de l'œil se montre assez distinctement. Je prescris quelques sudations dont le malade paraît se trouver fort bien.

Le 21. — Le fond de l'œil se voit de mieux en mieux et l'acuité visuelle égale maintenant 1/6.

Le 3 novembre. — L'humeur vitrée est complètement transparente et la cornée ne présente plus qu'un peu de trouble à la partie inférieure. Le malade me raconte que depuis quelques jours il s'est aperçu qu'en penchant la tête une espèce de rideau couvrait la vue et disparaissait dès que la tête reprenait la position verticale. Je lui fais répéter l'expérience devant moi et, en regardant attentivement ce qui se passe lorsqu'il penche la tête, je m'aperçois que le cristallin tout entier vient s'engager dans la pupille, qu'il remplit complètement. En faisant incliner

successivement la tête à droite et à gauche, il m'est possible d'engager le bord de la lentille entre la cornée et le croissant d'iris qui existe à la partie interne, mais dès que le malade relève la tête, la lentille s'incline en arrière et tombe au fond du corps vitré, ce qui prouve qu'elle est plus dense que cette humeur. Ce cristallin est presque complètement transparent et le malade voit à travers assez distinctement lorsque cet organe est placé dans un plan parallèle au plan vertical de l'œil, mais malheureusement il se place presque toujours plus ou moins obliquement et alors la vision est très confuse. Lorsque le cristallin est luxé dans le corps vitré, le malade améliore bien un peu sa vision en fermant en partie sa pupille au moyen de sa paupière, mais malgré cet artifice il lui faut un verre + 12^{D} pour loin et + 15^{D} ou 16^{D} pour près pour y voir aussi bien qu'autrefois sans verre. Cela me paraît démontrer d'une façon évidente que la luxation du cristallin n'existait pas autrefois et qu'elle s'est produite pendant la dernière maladie. L'acuité visuelle égale 1/4 et avec un verre + 20^{D} le malade lit couramment les petits caractères d'un journal ou le nº 1 des échelles de Snellen à 15 centimètres de distance. Il a repris ses occupations habituelles.

Malgré un résultat aussi heureux et que j'étais loin de prévoir, M. M... ne se trouve pas entièrement satisfait, car il lui est impossible de pencher la tête sans que son cristallin vienne se placer dans la pupille et entraver la vision. De plus, une question très grave vient se poser ici : convient-il de laisser les choses dans l'état où elles se trouvent, ou bien y a-t-il à craindre que les mouvenents continuels de la lentille dans l'intérieur du globe n'amènent des accidents inflammatoires et, peut-être, l'explosion d'une nouvelle attaque glaucomateuse dont la terminaison pourrait, cette fois, se montrer moins heureuse que les deux autres fois?

Le malade n'ayant plus que cet œil et y voyant bien, il me semblait téméraire de tenter maintenant l'extraction du cristallin. D'un autre côté, l'opération était fort difficile à exécuter à cause du ramollissement complet du corps vitré, de la mobilité de la lentille et de la destruction de la zonule et de la membrane hyaloïde antérieure. J'étais donc résolu à attendre les événements en me contentant de surveiller cet œil.

Cet homme essaya de reprendre ses occupations habituelles

qui consistaient, ai-je dit, à plier des cercles de barrique, mais il ne tarda pas à éprouver une telle difficulté dans son travail qu'il dût abandonner ce métier. En effet, cette profession exige une inclinaison presque constante de la tête et du corps et il arrivait ceci, que le malade ayant la tête droite, et voyant parfaitement, s'il venait à se pencher pour arranger son cercle dans l'espèce de moule qui sert à lui donner sa forme, aussitôt son cristallin venait s'appliquer contre la cornée, ou plutôt contre les vestiges d'iris qui existaient chez lui, et la vision était immédiatement interceptée. Le malade devait travailler presque à tâtons ou relever la tête pour chasser son cristallin au fond du corps vitré. D'autres fois, ayant à la main une hachette ou tout autre instrument tranchant, la vision disparaissait juste au moment où le coup était donné et notre homme était exposé à chaque instant à se couper les doigts ou à frapper à côté du point qu'il voulait atteindre.

Tout travail était pour ainsi dire impossible, mais ce n'était pas tout : dans les divers mouvements de la tête ou de l'œil le cristallin allait frapper la rétine et occasionnait des phosphènes ou des éclairs lumineux fort incommodes et fort pénibles pour le malade. De plus, il survenait de temps à autre de nouvelles attaques glaucomateuses pendant lesquelles la vision était plus ou moins affaiblie durant quelques jours.

L'œil gauche s'était perdu de cette façon et notre malade avait les mêmes craintes pour son œil droit. Aussi me tourmentait-il incessamment pour que je lui fisse l'opération, disant qu'il était décidé à tout risquer pour sortir d'une situation si pénible et dont la perspective était loin d'être consolante.

De mon côté, je faisais tout mon possible pour ne pas intervenir, car j'avais là une lourde responsabilité. Le malade y voyait, je n'avais pas de preuves certaines que sa vue dût se perdre et je pouvais, par une opération malheureuse, le rendre aveugle pour toujours. Cette considération, moins importante dans les hôpitaux sans doute, est suffisante dans beaucoup de cas pour calmer le zèle de l'opérateur dans la clientèle privée, et, pour ma part, j'avais à en tenir compte. Plusieurs confrères à qui j'avais fait part de mes craintes et de mes hésitations, m'avaient tous conseillé de ne pas tenter cette opération, m'assurant d'avance que je ne parviendrais qu'à vider l'œil sans extraire la lentille et à

amener probablement une panophtalmie purulente avec toutes ses conséquences.

L'insistance du malade devenant de plus en plus pressante, je dus enfin céder, et ce ne fut qu'après lui avoir fait un tableau aussi peu rassurant que possible de ce qui pouvait lui arriver, que je me décidai à intervenir.

Ce n'était pas seulement au point de vue du résultat opératoire que j'éprouvais de l'embarras, mais encore au point de vue de l'opération elle-même. L'œil était réduit à une coque remplie d'humeur vitrée, complètement ramollie, dans laquelle se trouvait un cristallin ayant son volume normal et d'une densité supérieure à celle du liquide dans lequel il était plongé. Pour que la lentille fût visible, il fallait que la tête du patient fût penchée en avant et le regard dirigé en bas. Même dans cette position le cristallin ne venait pas s'appliquer directement contre la cornée parce que le petit croissant d'iris qui se trouvait à la partie interne rétrécissait suffisamment la pupille, cependant très large, pour l'empêcher de passer. J'avais essayé d'instiller de l'atropine, espérant par ce moyen élargir l'ouverture pupillaire, faire passer le cristallin dans la chambre antérieure et l'y maintenir ensuite en faisant contracter l'iris au moyen de l'ésérine, mais ces tentatives furent vaines et je n'obtins aucune dilatation. Je n'avais que deux partis à prendre : ou bien faire l'incision de la cornée et l'extraction du cristallin en maintenant la tête du malade penchée en avant, ou bien transfixer la lentille avec une aiguille et la maintenir contre la cornée pendant que je pratiquerais la kératotomie après avoir fait coucher le malade sur le dos ou lui avoir fait renverser la tête en arrière. Ces deux moyens n'étaient pas sans présenter de sérieux inconvénients. Le premier était éminemment propre à la sortie du corps vitré; le second était très incertain parce que le cristallin me paraissait devoir être d'une consistance très faible et par conséquent très difficile à maintenir avec une aiguille.

Après avoir pesé les chances favorables et défavorables qu'offraient ces deux moyens, je finis par opter pour le premier et, comme on le verra dans un instant, je n'eus pas à m'en repentir.

Le 24 mai 1881, je pratiquai l'opération avec l'aide de MM. les docteurs Kloz et Landreau.

Le malade étant assis sur une chaise, la tête un peu penchée en

avant et les paupières maintenues écartées par les doigts d'un aide, je fixai l'œil avec la pince et je fis une incision presque linéaire à la partie supérieure de la cornée, à environ 2 millim. de son bord. Il s'écoula aussitôt un peu d'humeur aqueuse et de corps vitré ramolli, mais en très minime quantité, deux gouttes à peine, et la lentille vint s'accoler contre la plaie. Je laissai reposer le malade pendant une couple de minutes puis j'entr'ouvris les paupières avec précaution pendant que la tête était dans une situation à peu près verticale. Le cristallin était toujours à la même place et semblait y être maintenu par la pression de l'humeur vitrée qui tendait à s'échapper par l'ouverture de la plaie. Craignant cependant de le voir plonger dans le corps vitré au moment où j'essaierais de l'extraire, je fis diriger le regard fortement en bas, et, sans fixer l'œil, j'introduisis derrière la lentille et, parallèlement à sa surface, un petit crochet aigu très fin dont la pointe était assez peu recourbée pour me permettre après l'avoir dirigée en avant, de l'introduire dans l'épaisseur du cristallin fixé contre la cornée. Je n'éprouvai pour cela aucune difficulté. La minceur de l'instrument me permit de l'introduire dans l'œil sans faire entrebailler les lèvres de la plaie, et un mouvement de rotation d'un quart de cercle amena la pointe du crochet contre la face postérieure du cristallin où elle pénétra sans faire le moindre effort. J'essayai alors d'extraire la lentille, mais je ne réussis qu'à amener au dehors un petit lambeau de capsule et un fragment de masse corticale molle. Je pus me convaincre alors que si j'avais essayé de fixer le cristallin avec une aiguille, comme j'y avais songé tout d'abord, cela m'aurait été impossible à cause du peu de consistance de l'organe.

Après cette tentative infructueuse, n'ayant plus le choix des moyens pour extraire le cristallin, j'eus recours à une curette fenêtrée, très mince, que je passai par derrière la lentille et au moyen de laquelle j'en fis assez facilement l'extraction sans issue de corps vitré. Le noyau et la substance corticale sortirent en même temps et la pupille m'apparut alors nette et bien noire. Un essai de vision m'ayant donné un résultat très satisfaisant, je jugeai à propos de ne pas me livrer à une nouvelle exploration, d'autant moins que la surface de la cornée et de la sclérotique étant très affaissée à la partie supérieure, les lèvres de la plaie cornéenne avaient de la tendance à s'entr'ouvrir et à laisser

échapper le corps vitré dont il ne s'était écoulé qu'une quantité insignifiante pendant toute la durée des manœuvres opératoires.

Après avoir lavé soigneusement les paupières et les parties environnantes, comme avant l'opération, avec une solution d'acide phénique au centième, j'appliquai un bandeau très légèrement compressif formé de bourdonnets de charpie phéniquée maintenus au moyen d'une bande de flanelle. Le malade fut couché dans le décubitus dorsal et placé dans l'obscurité.

Je le revis dans la soirée. Il avait souffert de son œil pendant cinq ou six heures, mais en ce moment les douleurs avaient disparu. Il voyait cependant de temps en temps passer des éclairs et des étincelles colorées.

Le 25 Mai. — Les douleurs ont complètement disparu; les phosphènes persistent. Je laisse le bandeau en place.

Le 26. — Même état qu'hier; j'enlève le bandeau. La plaie cornéenne est complètement fermée. Il n'y a aucune trace de réaction inflammatoire et l'œil paraît en très bon état. A l'éclairage oblique, je constate dans l'œil la présence d'un fragment de cristalloïde opaque, dirigé obliquement d'avant en arrière et de haut en bas, et dont l'extrêmité antérieure semble adhérente à la cicatrice cornéenne. L'extrêmité postérieure se continue avec une masse blanchâtre, également opaque, qui ne peut être que le reste de la capsule du cristallin. La vision est moins bonne qu'aussitôt après l'opération; le malade distingue les objets comme à travers un voile épais. Je fais un lavage avec la solution d'acide borique et j'applique le bandeau de charpie phéniquée.

Le 27. — Même état local. La vision paraît meilleure. Lavage de l'œil avec la solution d'acide borique. Bandeau.

Les 28, 29, 30. — Même état; même pansement. La cornée paraît un peu voilée, néanmoins la vision est très satisfaisante.

Le 31. — Je suprime la bandeau et je fais lever le malade.

Le 2 Juin. — Le malade est complètement guéri et part pour chez lui. La cornée n'est pas encore parfaitement transparente, surtout en haut, et le fragment de capsule qui traverse obliquement le segment antérieur de l'œil forme dans le champ visuel une bande noirâtre, mais le malade n'en éprouve que peu de gêne et se trouve très satisfait du résultat de l'opération.

Depuis cette époque je n'ai jamais perdu de vue le malade qui conserve actuellement une bonne vision.

§ VIII. — CHOROIDITE ARÉOLAIRE MONOCULAIRE TERMINÉE PAR LE RÉTABLISSEMENT A PEU PRÈS COMPLET DE LA VISION MAIS AVEC PERSISTANCE DE L'ASPECT PRIMITIF DU FOND DE L'ŒIL.

La choroïdite décrite par Fœrster, sous le nom de « choroïdite aréolaire » se distingue nettement des autres formes aussi bien par son aspect objectif que par sa terminaison qui est souvent favorable. Quant à son étiologie, elle est aussi obscure, sinon davantage, que celle de la plupart des autres choroïdites. Cette maladie est relativement rare et décrite d'une façon très sommaire par les auteurs français, aussi, ai-je cru devoir donner ici l'observation assez détaillée d'un cas de ma pratique que j'ai pu suivre attentivement presque depuis le début jusqu'au retour, à peu près complet, de la vision. Cela vaudra mieux, je crois, qu'une suite de généralités qui ont le tort de ne s'appliquer à aucun cas en particulier et ne peuvent donner une physionomie exacte de l'affection dont je m'occupe en ce moment.

Observation.

Mlle B..., âgée de vingt-trois ans, femme de chambre, avait toujours eu une bonne vue et joui d'une bonne santé, bien qu'elle fût très anémique. Vers le milieu du mois de décembre 1885, sans cause connue, elle vit survenir un trouble notable de la vision de l'œil droit. Ce trouble alla en augmentant jusqu'au 11 janvier 1886, époque où elle vint me consulter. A ce moment je constatai à l'œil droit, sur la conjonctive bulbaire, en bas et en dehors, une plaque inflammatoire faisant un léger relief et fortement vascularisée. Cela avait apparu une huitaine de jours auparavant et ressemblait à une plaque de sclérite, mais le diagnostic précis était fort difficile à faire parce que la malade ayant été soumise par son médecin à l'usage de l'iodure de potassium à l'intérieur et du calomel en collyre, il en était résulté une violente cautérisation du cul-de-sac conjonctival inférieur, cautérisation occasionnée, comme on sait, par l'iodure de mercure qui se forme dans l'œil, par l'intermédiaire des larmes, lorsqu'on fait usage simultanément de ces deux médicaments. Il était donc impossible d'affirmer si on se trouvait en

présence d'une véritable sclérite ou d'une simple pustule conjonctivale irritée et dénaturée par la réaction chimique qui s'était accomplie à la surface de la conjonctive oculaire.

L'examen ophtalmoscopique me permit alors de constater un peu de trouble du corps vitré et une choroïdite aréolaire occupant tout le pôle postérieur et s'étendant assez loin vers la périphérie de la rétine. On voyait, disséminées sans ordre sur cette membrane, un grand nombre de taches noires, la plupart arrondies, de différents diamètres, depuis un demi-diamètre papillaire jusqu'à deux ou trois fois cette surface. Quelques-unes de ces taches étaient bordées d'un liseré blanchâtre, d'autres d'un liseré rouge foncé, d'autres, enfin, reposaient simplement sur le fond rosé et normal de la rétine qui semblait intacte dans l'intervalle des îlots de pigment. La plupart des vaisseaux étaient visibles et circulaient entre les taches qu'ils bordaient parfois mais qu'ils ne traversaient que très rarement. L'acuité visuelle était très mauvaise, la malade pouvant à peine compter les doigts à 1m50. Peu de douleur en dehors de celle qui paraissait causée par la cautérisation du cul-de-sac oculo-palpébral.

C'est en vain que je cherchai à trouver la cause de cette choroïdite ; malgré une investigation des plus attentives, je ne pus rien découvrir ni dans les circonstances actuelles, ni dans les commémoratifs, qui me mît sur la voie de l'étiologie d'une affection que les auteurs attribuent en général, soit à la syphilis, soit aux troubles menstruels ou de la ménopause, ou à d'autres causes encore.

L'œil gauche était parfaitement sain et jouissait d'une acuité visuelle normale.

Je prescrivis des lotions émollientes chaudes, pour calmer l'inflammation externe, et le bichlorure d'hydrargyre à l'intérieur à la dose d'un centigramme par jour.

Le 21 janvier, trois semaines après sa première visite, Mlle B... revint me voir. Non seulement il n'était survenu aucune amélioration, mais encore l'état paraissait beaucoup plus grave que la première fois : toute la conjonctive oculo-palpébrale était rouge et sillonnée de gros vaisseaux ; l'œil était douloureux et une abondante sécrétion s'écoulait de la fente palpébrale. L'aspect du fond de l'œil était le même que la première fois, la vision aussi. J'ordonnai de continuer le traitement prescrit

précédemment et j'ajoutai l'application de quatre sangsues à la tempe droite.

Ce traitement parut améliorer la maladie externe car, trois jours après, la conjonctive était moins rouge et la sécrétion moins abondante. Je fis ajouter au traitement déjà prescrit un collyre au chlorhydrate de cocaïne à 3 0/0, et à l'intérieur du sirop d'iodure de fer.

Pendant trois jours l'amélioration fit des progrès sensibles, mais le quatrième jour la douleur et la rougeur de l'œil apparurent de nouveau et, craignant une iritis, je fis instiller un collyre d'atropine. Ce dernier dut bientôt être abandonné, car il parut exagérer la douleur et la sécrétion conjonctivale. En même temps il apparut un petit point d'infiltration de la cornée en bas. Je fis appliquer une mouche de Milan à la tempe droite et remplacer l'atropine par l'ésérine.

Le 12 février, il existait un mieux sensible : l'œil était moins rouge, la douleur avait disparu et l'acuité visuelle égalait déjà 5/36. L'infiltration de la cornée ne s'était pas étendue, mais n'avait pas beaucoup diminué non plus. Même traitement.

Le 19 février, il ne restait plus de traces de la kératite ; l'œil n'était plus rouge et l'acuité visuelle égalait 5/18 ; néanmoins, à l'examen ophtalmoscopique on ne constatait aucun changement appréciable dans l'aspect du fond de l'œil. J'ordonnai de cesser l'emploi des collyres d'ésérine et de cocaïne.

Huit jours après, nouvelle kératite au même point que précédemment, et conjonctivite catarrhale concomitante. Retour à l'ésérine et à la cocaïne. Guérison de la kératite au bout de six jours. A ce moment-là, c'est-à-dire le 3 mars, je prescrivis l'iodure de potassium à la dose de 1 gramme par jour, concurremment avec les pilules de sublimé.

Ces deux médicaments furent continués pendant deux mois et, durant ce temps, la vision de l'œil malade s'améliora peu à peu, de telle sorte qu'à la fin d'avril, on avait déjà $v = 5/12$. Le fond de l'œil n'avait pas subi le moindre changement appréciable, malgré l'amélioration de l'acuité visuelle.

Le traitement interne fut suspendu pendant quinze jours, puis repris le 6 mai et continué jusqu'au mois de novembre en laissant de temps en temps une quinzaine de jours ou un mois de repos. L'acuité visuelle ne tarda pas à atteindre 5/6, puis 5/5 et s'arrêta

là. Pendant ce temps, l'aspect du fond de l'œil ne se modifia que très peu : quelques taches noires furent remplacées par des taches blanches d'atrophie choroïdienne, mais la plupart restèrent dans l'état où elles étaient au début de la maladie. Bien que l'acuité visuelle fût très bonne, M[lle] B... ne voyait pas de l'œil malade de la même manière que de l'œil sain : il lui semblait, disait-elle, qu'il y avait moins de jour, moins de clarté, que le soleil allait se coucher. Cela s'explique facilement par l'état de la rétine qui était criblée d'espaces insensibles ou peu sensibles à la lumière et dont la résultante devait être un amoindrissement notable de la perception lumineuse et, par suite, cette sensation de crépuscule qu'accusait la malade.

Pendant tout le temps du traitement, et encore dernièrement j'ai examiné l'œil gauche à plusieurs reprises et je n'y ai jamais constaté la moindre altération.

Outre le cas que je viens de rapporter en détail, j'en ai dans mes cahiers d'observations un grand nombre d'autres qui ont eu une terminaison plus ou moins favorable et que j'ai pu suivre pendant plusieurs années. Ayant chaque fois dessiné l'image du fond de l'œil, il m'a été facile de me convaincre que jamais, malgré la guérison apparente et l'amélioration de la vue, il n'y avait *restitutio ad integrum* de l'œil. La plupart des auteurs, cependant, indiquent la possibilité du fait. Je ne puis évidemment le nier, mais, d'après mon expérience personnelle, basée sur une pratique assez longue, je puis affirmer qu'une semblable guérison doit être très rare puisque je ne l'ai jamais observée.

§ IX. — TRAITEMENT DU GLAUCOME PAR LES INSTILLATIONS SIMULTANÉES DE COCAINE ET D'ÉSÉRINE. OBSERVATIONS.

Jusqu'à présent la thérapeutique du glaucome est restée assez limitée et aucun moyen réellement efficace dans *la plupart des cas* n'a été trouvé. L'iridectomie produit souvent d'excellents résultats, mais souvent aussi elle ne produit rien du tout ou s'accompagne d'accidents aussi redoutables que l'affection qu'elle était destinée à combattre. La sclérotomie n'a qu'une action la plupart du temps temporaire; l'ésérine, tantôt produit

une amélioration, tantôt une aggravation du mal sans qu'on puisse déterminer ni prédire à l'avance son action.

Au mois de novembre 1884, dans le travail assez étendu que je publiai dans mon journal sur les propriétés de la cocaïne, je faisais remarquer que cette substance, administrée en collyre, produisait une diminution considérable de la tension oculaire. Cette opinion, combattue par quelques ophtalmologistes, rares il est vrai, est admise sans conteste aujourd'hui par tout le monde, et à tel point, que c'est parfois un grave inconvénient et une gêne véritable, dans l'opération de la cataracte par exemple, lorsqu'on veut faire sortir par pressions avec les doigts les masses corticales et faire ce qu'on appelle la toilette de l'œil; si cet organe est naturellement enfoncé dans l'orbite, il se déprime tellement lorsqu'on presse sur lui, que le doigt éprouve la même sensation que s'il appuyait sur une boule mince de caoutchouc à moitié remplie d'eau. Dans ce cas, il m'est arrivé plusieurs fois de ne pouvoir faire sortir avec les doigts les masses cristalliniennes molles restées dans l'œil parce que le rebord orbitaire inférieur cachait le globe et que celui-ci semblait, pour ainsi dire, se dérober sous le doigt et devenait inaccessible à la contre-pression qu'il aurait fallu exercer à la partie inférieure de cet organe pendant qu'on déprimait la partie supérieure de la plaie. Le ramollissement du globe survenant presque en même temps que l'anesthésie de la cornée et étant proportionnel à la quantité de cocaïne instillée, j'ai conseillé, il y a longtemps, de n'instiller que la quantité rigoureusement nécessaire pour insensibiliser la cornée, c'est-à-dire environ deux gouttes de la solution à 3 0/0, qui produisent leur effet au bout de cinq ou six minutes.

Cette propriété remarquable de la cocaïne de ramollir l'œil sain m'avait donné tout naturellement l'idée de l'employer dans le glaucome, mais n'ayant eu au début que des cas de glaucome aigu dans lesquels le médicament n'avait pour ainsi dire rien produit au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, je n'avais pas cru devoir continuer plus longtemps l'expérience et j'avais eu recours à l'iridectomie ou à la sclérotomie. Après l'opération, la cocaïne m'avait paru produire de très bons effets car les malades en réclamaient avec instances l'emploi dès que les douleurs revenaient. C'est ainsi que j'ai pu, dans certains cas,

prolonger les instillations de solution de cocaïne à 3 0/0, à la dose de quatre ou cinq gouttes par jour, pendant un mois ou six semaines, et cela avec la plus parfaite innocuité.

D'après l'expérience que j'ai acquise, dans le glaucome aigu, tous les collyres, employés seuls, sont ou inutiles ou dangereux; l'absorption se fait mal ou pas du tout et l'irritation externe peut retentir sur les parties internes de l'œil et exagérer les symptômes douloureux et inflammatoires. Au contraire, lorsqu'on a ouvert une sorte de soupape de sûreté en pratiquant soit une iridectomie, soit une sclérotomie, tous les médicaments qui ont la propriété de diminuer à l'état physiologique la tension de l'œil rendent d'incontestables services. Les faits d'augmentation de tension intra-oculaire à la suite des instillations de cocaïne, signalés il y a quelque temps par M. le Dr Javal, sont encore trop peu nombreux pour jeter le moindre discrédit sur ce précieux médicament, accusé d'un méfait dont il n'était peut-être pas réellement coupable.

Mais si la cocaïne est peu active ou inutile dans le glaucome aigu, foudroyant, je crois qu'il n'en est pas de même dans le glaucome chronique ou dans le glaucome subaigu, où elle me paraît devoir rendre de grands services. L'avenir et une pratique plus étendue me diront plus tard si mes espérances se sont réalisées, mais, dès à présent, je crois que les instillations de cocaïne seront très utiles chez les personnes atteintes de glaucome chronique ou subaigu qu'une opération effraye et qui ne se sentent pas assez malades pour réclamer elles-mêmes cette opération. Comme il n'y a pas urgence d'opérer immédiatement, si les instillations ne produisent aucun effet, ce sera peut-être une raison pour que le malade se décide plus tôt à une intervention chirurgicale plus active. Quoi qu'il en soit, je crois utile de faire connaître deux faits récents de ma pratique personnelle qui me paraissent suffisamment démonstratifs pour être publiés.

Observations

I. — M. Oss., cinquante ans, horticulteur, vint me consulter le 8 février 1886. Il me raconta alors qu'il avait toujours joui d'une excellente santé, mais que quatre ans auparavant, sans

éprouver aucune douleur, la vision avait disparu presque subitement du côté droit et s'était notablement affaiblie du côté gauche. Aucun traitement n'avait été fait et la vue de l'œil gauche avait passé par des alternatives d'amélioration et d'aggravation plus ou moins longues et plus ou moins fréquentes. Le malade avait remarqué que la faim provoquait les crises d'amblyopie, et vers le soir surtout, il lui arrivait parfois de ne plus voir suffisamment pour retrouver son chemin et se conduire seul. Cependant, comme la vue revenait, du côté gauche, à peu près au même état qu'avant l'attaque, il n'avait pas jugé à propos de consulter un médecin. Quant à l'œil droit, il était resté à peu près aveugle, car sa vision suffisait à peine pour compter les doigts à 20 centimètres de distance.

Lorsque le malade vint réclamer mes soins, voici ce que je pus constater :

Œil droit : aspect extérieur normal $T+^2$; chambre antérieure peu profonde; champ visuel considérablement rétréci (ESII=5114, numération Gillet de Grandmont); pupille presque insensible à la lumière et moyennement dilatée; compte les doigts à 20 centimètres. A l'ophtalmoscope, on constate une atrophie à peu près complète de la papille et une notable excavation totale imprimant aux vaisseaux centraux le coude caractéristique.

Œil gauche : emmétrope; aspect extérieur normal; $T+^2$; chambre antérieure peu profonde ; chromatopsie normale ; champ visuel légèrement rétréci en haut et en dedans : ESII = 9668 ; arc-en-ciel autour des flammes. *V* 5/12. A l'ophtalmoscope on trouve la papille avec sa couleur normale mais présentant une excavation totale aussi accusée que du côté droit.

En présence de tous ces symptômes, il n'y avait pour moi aucun doute qu'il fût question ici d'autre chose que d'un glaucome chronique; quant à expliquer pourquoi, avec la même durée de la maladie, la même tension intraoculaire, la même excavation de la papille, la vision avait presque disparu à droite tandis qu'elle était restée assez bonne à gauche, j'avoue que je ne m'en sens pas capable, et toutes les hypothèses que je pourrais hasarder à ce sujet ne seraient rien de plus que des hypothèses. Toutefois, je me trouvais en présence d'un cas grave et tout portait à croire que la cécité surviendrait infailliblement à gauche au bout d'un temps plus ou moins long. Dans ces

circonstances, vu les attaques nombreuses de cécité, l'état de la papille et la tension intraoculaire, ma conduite me paraissait nettement indiquée et je n'hésitai pas à proposer une opération, iridectomie ou sclérotomie. M. Oss... me répondit alors qu'il ne consentirait jamais à se laisser faire une opération à son meilleur œil, mais qu'il se mettrait à ma disposition pour tout autre traitement. Après l'avoir averti du danger qui menaçait son œil si on n'intervenait pas d'une façon active, je me résignai, faute de mieux, à essayer les instillations d'ésérine et de cocaïne. Je formulai l'ésérine au 1/200 et la cocaïne au 1/30. Ces deux collyres devaient être employés chacun à la dose de quatre gouttes dans la journée et à dix minutes d'intervalle l'un de l'autre.

Dès le lendemain, Mme Oss. vint me prévenir que son mari éprouvait des douleurs atroces chaque fois qu'il instillait les gouttes d'ésérine et qu'il était décidé à ne plus en continuer l'emploi. Je lui conseillai alors d'ajouter moitié eau à son collyre et d'en continuer l'emploi comme précédemment. Malgré la dilution du myotique, l'effet fut le même, et j'allais le faire supprimer lorsqu'il me vint à l'idée d'essayer auparavant d'instiller la cocaïne la première. L'effet répondit à mon attente et dès ce moment, non seulement l'ésérine n'occasionna plus la moindre douleur, mais les attaques de quasi-cécité qui survenaient presque tous les jours, ne se reproduisirent pas et la vision commença à s'améliorer des deux côtés; en même temps la tension intraoculaire diminua à gauche.

Le 23 février, quinze jours après la première visite, l'aspect du fond de l'œil était le même mais l'œil droit pouvait compter les doigts à 60 centimètres. L'œil gauche n'avait plus que T+^{1}; avec cyl. 90° — 0,50 v égalait 5/5; les arcs-en-ciel autour des flammes avaient disparu. Je fis continuer le même traitement.

Le 13 mars, la tension intra-oculaire était à peu près normale des deux côtés. L'œil droit comptait les doigts à 90 centimètres et l'œil gauche avait une vision tout à fait normale (5/4 des échelles de Snellen dont l'unité, comme on sait, est un peu trop faible). Depuis quelques jours les deux yeux étant le siège d'une conjonctivite légère, je prescrivis des lotions boratées à 1/100. L'ésérine fut suspendue et la cocaïne continuée à la dose de deux gouttes par jour.

Le 20 mars, les deux yeux étaient dans le même état que la dernière fois. L'excavation de la papille toujours aussi prononcée que le premier jour. La conjonctivite était guérie. La cocaïne fut remplacée par la pilocarpine à 1/200, deux gouttes par jour.

Le 8 avril, malgré l'aspect du fond de l'œil qui était resté le même aussi bien à droite qu'à gauche, l'œil droit pouvait compter les doigts à 2 mètres; c'était certainement tout ce qu'on pouvait espérer avec une papille blanche et déjà avec toutes les apparences d'une atrophie complète. L'œil gauche se maintenait dans le même état. Depuis lors, malgré la cessation de tout traitement, la guérison ne s'est pas démentie.

II. — M. G..., âgé de soixante ans, n'a jamais joui que d'une vue passable, dit-il, et cela s'explique facilement parce qu'il est fortement hypermétrope et astigmate et ne s'est jamais servi de verres exacts en rapport avec son amétropie.

Cependant, malgré l'imperfection de sa vue, il pouvait lire parfaitement la musique ainsi que les caractères relativement fins et voyait de loin à peu près aussi bien que les autres. Cela prouve suffisamment que son acuité visuelle aurait été trouvée normale si on avait voulu déterminer exactement sa réfraction.

Le 25 avril 1886, M. G... me fait appeler et me raconte que depuis un mois, à la suite d'une maladie de l'estomac et de violentes névralgies de la tête dont il souffre depuis longtemps, il s'est aperçu que sa vue baissait considérablement par intervalle, tantôt d'un côté tantôt de l'autre; en même temps est survenue une photophobie excessive. Le malade n'a employé pour ses yeux d'autres remèdes que ceux qui lui ont été fournis par un charlatan et qui se composent d'un collyre liquide et d'une poudre blanche destinée à être projetée dans les yeux. Cette poudre n'a été employée que quatre ou cinq fois, et à gauche seulement, parce qu'elle occasionnait de violentes douleurs. Au moment de ma visite je trouve le malade enfermé dans une chambre noire et j'ai toutes les peines du monde pour le décider à se laisser examiner à la lampe à cause de la terreur que lui inspire la lumière.

La photophobie n'est cependant pas aussi intense qu'on aurait pu le supposer, car je puis, avec assez de facilité, procéder à l'examen ophtalmoscopique.

Je constate tout d'abord un peu de rougeur des conjonctives et un dépoli très accusé de la partie centrale des deux cornées qui donne un aspect louche aux milieux transparents et au fond de l'œil. L'iris est moyennement dilaté et très peu mobile. T+[2] de chaque côté. La vision est très mauvaise et le malade aperçoit tout au travers d'un brouillard épais; les lumières sont bordées de cercles irisés. La vision, comme je l'ai déjà dit, varie d'un moment à l'autre pour chaque œil, et diminue pendant les crises de névralgie. Contre ses douleurs, le malade fait usage de pilules d'extrait de belladone et de sulfate de quinine ainsi que d'inhalations de chloroforme Je prescris du sirop de chloral pour la nuit à la place des pilules et des inhalations de chloroforme, et je fais instiller toutes les deux heures, une goutte de collyre de chlorhydrate de cocaïne à 3 0/0 et six minutes après, une goutte de solution de sulfate d'ésérine à 1/200.

Deux jours après, je revois le malade et je le trouve avec le visage radieux : ses douleurs névralgiques ont cessé et n'ont pas reparu, la vision est bien meilleure, la rougeur de la conjonctive et le dépoli des cornées ont disparu; la tension intra-oculaire a diminué, surtout à gauche. Le malade se lève et peut facilement supporter le jour. Je fais continuer le même traitement, mais seulement à la dose de quatre gouttes de chaque collyre par jour.

Du 27 avril au 3 mai, M. G. a continué de suivre le même traitement et son état a été sans cesse en s'améliorant. A cette dernière date, j'ai pu faire dans mon cabinet un examen ophtalmoscopique complet et mesurer la réfraction. A ce moment, la tension intra-oculaire était normale des deux côtés et l'aspect extérieur des yeux comme celui des parties profondes, ne révélait rien d'anormal. Pas d'excavation des papilles. La réfraction était la suivante :

O. D. $+ 3^D$; $0° + 2^D50$, $v = 5/12$.
O. G. $+ 3^D$; $0° + 2^D$, $v = 5/9$.

L'astigmatisme cornéen était égal et semblable à l'astigmatisme fonctionnel.

J'ordonnai de cesser l'emploi de la cocaïne et de continuer l'ésérine à la dose de trois ou quatre gouttes par jour.

Le 10 mai, je fis un nouvel examen de la réfraction, mais bien que le kératoscope indiquât toujours à droite et à gauche un

astigmatisme cornéen de deux dioptries à grand axe vertical l'astigmatisme fonctionnel était de sens contraire et on trouvait :

O. D. $+ 3^D$; $90^\circ + 2^D$, $v = 5/9$.
O. G. $+ 4^D$; $90^\circ + 1^D$, $v = 5/6$.

Lorsque le malade fermait l'œil gauche en clignant, il avait $v = 5/6$ à droite en se servant du seul verre sphérique $+ 4^D50$.

Quelle que soit la singularité de ce changement si considérable de l'astigmatisme fonctionnel, il n'en est pas moins d'une exactitude absolue, car j'ai pris toutes les précautions possibles pour le contrôler et le vérifier. Si l'astigmatisme cornéen s'était modifié, en changeant de sens, on pourrait invoquer la théorie que M. le Dr G. Martin a émise, en 1886, au Congrès d'ophtalmologie, mais ici la cornée a conservé la même courbure, il n'y a que l'astigmatisme fonctionnel qui a changé de sens et a même fini par disparaître, comme on va le voir. Ne serait-ce pas à l'action de l'ésérine qu'on pourrait attribuer ce phénomène ?

Sur les instanees du malade désireux de changer de remède, je remplaçai à droite le collyre d'ésérine par le collyre de pilocarpine.

Le 17 mai, l'astigmatisme cornéen n'avait pas changé, mais l'astigmatisme fonctionnel était devenu nul à droite : O. D. $+ 4^D$ $v = 5/6$. A gauche, l'astigmatisme fonctionnel était redevenu horizontal et avec $+ 3^D$, $0^\circ + 1^D75$, v égalait 5/6. Continuation du même traitement,

Le 25 mai, plus d'astigmatisme fonctionnel à gauche ni à droite : O.G. $+ 6^D$ $v = 5/6$; O.D. $+ 4^D$ $v = 5/9$. L'œil droit est redevenu un peu dur. Ésérine des deux côtés.

Depuis cette époque, la vision est restée la même et le malade a cessé de se soigner d'une façon régulière, employant tantôt un collyre, tantôt l'autre, mais il n'a plus éprouvé de douleurs, et, avec des verres convexes appropriés à son âge et à son amétropie il peut lire et écrire, faire de la musique, en un mot se livrer à tous les travaux d'autrefois, et il assure qu'il n'a jamais vu si bien que maintenant.

Il serait prématuré, sans doute, de vouloir tirer des conclusions définitives de ces deux cas, mais cependant il me paraît hors de doute que dans l'un comme dans l'autre, la rapidité de la guérison ou de l'amélioration ne peut être attribuée qu'à

l'emploi des collyres. Ces derniers ont-ils agi tous les deux simultanément ou isolément ? Il est impossible de se prononcer puisqu'ils ont été employés en même temps, mais il serait intéressant et utile de savoir quelle est la part qui revient à chacun d'eux ou à leur association. C'est ce que de nouvelles observations ne manqueront pas de nous faire connaître.

§ X. — GLAUCOME AIGU A RÉPÉTITION GUÉRI CHAQUE FOIS PAR LES INSTILLATIONS D'ÉSÉRINE ET DE COCAINE.

Dans les observations qu'on vient de lire on a vu les bons résultats que j'avais obtenus des instillations d'ésérine et de cocaïne dans deux cas de glaucome. Un mois après le second cas j'ai eu l'occasion d'en observer un autre encore plus intéressant que les précédents, parce qu'il y a eu plusieurs rechutes et que chaque fois la guérison est survenue par le seul emploi des deux médicaments mentionnés plus haut. Voici l'observation :

Obs. — M. B... âgé de soixante-six ans, célibataire, a toujours joui d'une assez bonne santé et, malgré son âge, a continué jusqu'à présent de mener une joyeuse vie de garçon. Depuis dix-huit mois, lorsqu'il éprouve une contrariété ou qu'il se met en colère, il lui arrive très souvent de voir, presque aussitôt après, un brouillard devant son œil droit. Ce brouillard occupe tout le champs visuel, excepté le point de fixation, et dure plus ou moins longtemps, mais il disparaît toujours au bout de quelques heures au plus.

Au moment de mon premier examen, le 16 juillet 1885, le malade me dit que depuis une quinzaine de jours au moins le brouillard s'est montré à peu près tous les soirs et s'est dissipé pendant la nuit car, au réveil, la vision de cet œil est très bonne. M. B... voit parfaitement toutes les couleurs ; le champ visuel est intact, la pression intra-oculaire normale. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien de particulier au fond de l'œil, mais l'iris, comme à gauche, du reste, est fortement projeté en avant et semble accolé à la face postérieure de la cornée. La chambre antérieure est, par conséquent, très peu profonde. Avec le verre : sph. + 0,50 ; 0° + 0,50, $v = 4/5$.

L'œil gauche n'a jamais possédé une bonne vision parce qu'il

est atteint de taies cornéennes depuis l'enfance. Le cristallin lui-même présente quelques opacités dans sa substance corticale. v = 1/12. Le malade fume beaucoup.

Ne trouvant aucune maladie proprement dite, je conseille à M. B. une bonne hygiène générale, et je l'engage à cesser de fumer.

Le 24 juillet, huit jours après la première consultation, je suis appelé auprès du malade que je trouve fort inquiet. Il me raconte que le brouillard, qui n'apparaissait d'ordinaire que le soir, devant l'œil droit, existait déjà au réveil ce matin; en même temps, il voit des cercles irisés autour des flammes. L'œil cependant n'est ni rouge ni douloureux, mais l'humeur aqueuse est trouble, la pupille ovale, à grand diamètre vertical; $T+^{2}$. L'iris paraît refoulé en avant et s'applique presque contre la face postérieure de la cornée. La réfraction, mesurée avec soin, est la même que lors du premier examen, mais v = 5/18 seulement. Craignant avoir affaire à un début de glaucome, j'instille deux ou trois gouttes d'un collyre de chlorhydrate de cocaïne à 3 0/0. Diète. Repos à la chambre.

Le lendemain, 25 juillet, je trouve la pupille dilatée mais toujours ovale, et je constate l'existence de quelques opacités dans le cristallin. L'humeur aqueuse est toujours trouble. Dans la nuit, vers trois heures, M. B. a commencé à ressentir dans son œil droit et dans la région périorbitaire, de vives douleurs qui n'ont pas cessé jusqu'à présent. L'œil est devenu rouge, larmoyant. La chambre antérieure est très étroite. La cornée est légèrement opalescente mais a conservé sa sensibilité normale L'œil a une tension toujours assez élevée : $T+^{2}$. Le malade voit une auréole et des cercles irisés autour des flammes. La vision a notablement diminué. C'est incontestablement une attaque de glaucome aigu. Malgré la gravité des symptômes qui, pour beaucoup d'auteurs, auraient réclamé une intervention chirurgicale immédiate, je me décide à attendre et à essayer la médication qui m'a déjà si bien réussi chez plusieurs autres malades. La pusillanimité de M. B... me pousse, du reste, fortement dans cette voie. En dehors des deux ou trois gouttes de cocaïne qui ont été instillées hier, aucun autre traitement n'a été fait. Je prescris un collyre de sulfate d'ésérine à 1/200 à instiller dans l'œil à la dose de 4 ou 5 gouttes dans la journée; j'y joins des compresses émollientes tièdes et un purgatif salin.

Le 26 juillet. — Les douleurs ont complètement disparu depuis hier soir ; l'œil est moins rouge ; T+1 seulement ; pupille toujours ovale et moyennement resserrée ; même acuite visuelle qu'hier. Trois gouttes d'ésérine et trois gouttes de cocaïne à 3 p. 0/0 dons la journée.

Le 27. — Même état. La vue parait un peu meilleure. La pupille est très contractée. Je supprime l'ésérine.

Le 28. — La pupille s'est dilatée spontanément, ou sous l'influence de la cocaïne, en forme d'ovale à grand diamètre vertical ; au centre, sur la cristalloïde antérieure, on aperçoit une petite tache exsudative étoilée, blanchâtre, assez mince et de formation récente, car elle n'existait pas lors du premier examen. L'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil est très facile, car les milieux sont bien transparents, et ne révèle rien d'anormal du côté de la rétine, ni de la papille, laquelle ne présente pas d'excavation appréciable. La vision est meilleure, l'œil beaucoup moins rouge. Lotions avec infusion de thé chaude plusieurs fois dans la journée.

Pendant les cinq ou six jours suivants, l'amélioration a continué de se produire d'une façon régulière ; la tension oculaire est redevenue normale ; la vision aussi, par suite de la résorption presque totale de la plaque exsudative. La guérison paraîtrait complète si le malade n'avait encore de temps en temps des obnubilations passagères. La chambre antérieure est toujours très peu profonde. Je prescris un collyre de nitrate de pilocarpine à 1/200 dont on instillera une goutte tous les soirs.

Le malade se considère bientôt comme guéri car son œil n'est plus rouge et la vision est excellente ; toutefois, par mesure de précaution, il continue à instiller dans son œil, pendant trois mois, tantôt de l'ésérine, tantôt de la pilocarpine.

Le 14 octobre suivant, la vision de l'œil droit était très bonne ; les obnubilations passagères étaient très rares et ne se montraient que lorsque le malade se mettait en colère, ce qui lui arrivait de temps en temps. L'ésérine et la cocaïne ayant été employées d'une façon continue pendant plusieurs mois, il était survenu à droite une conjonctivite catarrhale localisée surtout dans le grand angle de l'œil. L'inflammation de la conjonctive palpébrale ayant entraîné un peu d'éversion du point lacrymal inférieur, un épiphora assez gênant s'était montré depuis quelques semaines.

L'état de l'œil me paraissant assez satisfaisant, puisqu'il n'existait plus aucun signe de glaucome, je conseillai de supprimer les collyres afin de pouvoir guérir la conjonctivite. Je prescrivis en même temps des lotions d'eau blanche et des cataplasmes de poudre de racine de guimauve sur l'œil pendant la nuit.

Le lendemain matin, je fus appelé en toute hâte par M. B.., qui, depuis la veille au soir, avait ressenti une petite attaque glaucomateuse. L'œil droit était redevenu dur, douloureux, rouge et la vue s'était troublée. Après instillation de deux gouttes d'ésérine, la douleur s'était calmée et n'était plus revenue. Je fis continuer l'emploi du myotique en y joignant la cocaïne, les lotions et les cataplasmes de guimauve.

Le 16 octobre. — Amélioration sensible mais persistance de la rougeur de l'œil. De plus on voit au centre de la cornée une petite tache blanche paraissant se rattacher à un trouble de nutrition de cette membrane. À ce niveau, cependant, on ne note aucune diminution appréciable de la sensibilité physiologique. La tension de l'œil est normale. Deux gouttes d'ésérine et une goutte de cocaïne dans la journée.

Le 17 octobre. — Amélioration notable. La vision est bien meilleure, car le malade peut facilement lire les caractères ordinaires; la tache de la cornée a disparu. Deux gouttes d'ésérine et traitement de la conjonctivite.

Les jours suivants l'amélioration s'accentue de plus en plus. L'ésérine est bientôt employée seule, ou alternée avec la pilocarpine car, au dire du malade, la cocaïne donne un résultat moins bon. Quelques jours après, la guérison était complète et la vision était redevenue excellente. Depuis cette époque, il n'y a pas eu de nouvelle attaque de glaucome.

CHAPITRE VI

MALADIES DU CRISTALLIN

§ I. — DE L'OPÉRATION DE LA CATARACTE CHEZ LES DIATHÉSIQUES ET LES CACHECTIQUES. OBSERVATIONS.

Depuis plusieurs années, et à différentes reprises, je n'ai cessé de m'élever contre une erreur qui a une tendance de plus en plus marquée à s'accréditer et d'après laquelle les diabétiques, les goutteux, les syphilitiques, les paludéens, les albuminuriques, les cancéreux et en général tous les diathésiques, seraient des sortes de *noli me tangere* non seulement au point de vue des opérations ordinaires, mais encore, et surtout, au point de vue de l'opération de la cataracte. Sans doute, pour que la thèse opposée que je défends eût une valeur incontestable, il faudrait réunir dans un même travail un grand nombre d'observations, et voir si parmi les diathésiques, toutes choses égales d'ailleurs, le nombre des insuccès est plus considérable que chez les autres opérés indemnes de diathèses. Malheureusement les faibles ressources qu'offre la clientèle privée, ne me permettent pas de baser mes observations sur un nombre considérable de cas; néanmoins, en publiant impartialement le résultat de ma pratique personnelle, je fournirai des éléments d'une certaine valeur pour une statistique plus étendue et qui pourront être utilisés plus tard dans un travail d'ensemble portant sur un plus grand nombre d'observations.

Depuis dix ans que mon attention a été attirée de ce côté, j'ai examiné soigneusement tous mes opérés de cataracte au point de vue des diathèses, et j'en suis encore à attendre le premier insuccès, imputable à la diathèse, chez un diabétique, un albuminurique, un paludéen ou un cancéreux, bien que, dans plusieurs circonstances, l'opération ait été pratiquée pour ainsi dire *in*

extremis et à la dernière période de l'affection générale, comme dans deux cas que je rapporterai bientôt. Il y a eu même dans presque tous les cas une particularité assez singulière, c'est que la guérison a été, en général, au moins aussi rapide que chez les opérés non diathésiques, et s'est accomplie sans réaction inflammatoire, ni complication opératoire d'aucune sorte.

Bien que j'aie publié mes premières observations en 1878 (1), j'ai été précédé dans cette voie, mais de quelques mois seulement, par mon ancien maître, le Dr A. Sichel, qui, de son côté, a publié une observation fort intéressante dans le *Bulletin de Thérapeutique* (30 Janvier 1878, p. 71); mon ami, le Dr Coursserant, fit paraître, vers la même époque, une brochure intitulée : *Réflexions sur l'opération de la cataracte chez les diabétiques*, dans laquelle il relatait plusieurs brillants succès obtenus chez des sujets présentant jusqu'à 61 grammes de glycose par litre d'urine.

Les quelques observations qu'on va lire bientôt ont été rapportées surtout au point de vue de la statistique.

Lorsqu'on veut faire valoir un procédé ou une indication, il faut, sans doute, relater les revers et les succès; mais la question de chiffres doit être subordonnée à l'analyse impartiale des cas, et on ne peut mettre en ligne de compte que ceux qui offrent les mêmes conditions comme maladie, manuel opératoire, soins consécutifs, etc. Il faut donc une série assez nombreuse pour pouvoir se prononcer définitivement, et on doit se garder d'incriminer une diathèse ou une autre circonstance, lorsque celles-ci ne paraissent pas avoir une part directe dans l'insuccès. Ce serait faire un abus regrettable du *post hoc, ergo propter hoc,* et engager la science dans une fausse voie. Les coïncidences sont parfois très étranges, et il faut toujours faire la part du hasard, comme il faut aussi se méfier un peu des séries heureuses ou malheureuses, lorsqu'elles ne portent pas sur un très grand nombre de cas.

Je ne prétends pas nier ici l'influence parfois désastreuse des diathèses; mais accuser une opération de cataracte d'avoir produit la mort chez un goutteux arrivé au dernier degré de l'affection et qui succombe peu de temps après l'opération, celle-ci étant parfaitement guérie, me semble un peu risqué. C'est cepen-

(1) Voir *Journal de Médecine de Bordeaux*, 23 novembre 1878.

dant ce que le Dr Cornillon, par l'organe de M. le professeur Verneuil (*Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, avril 1877, p. 292), semble vouloir faire eroire. Dans un seeond exemple, ee même auteur eite le cas d'un autre sujet, atteint de lithiase biliaire, qui, opéré de eataracte par le procédé de Daviel, éprouve une attaque de eolique hépatique le troisième jour après l'opération, se roule sans bandeau sur le lit et sur le parquet pendant douze heures, et perd la vue par suite d'une iritis survenue immédiatement après; et eependant, ajoute M. Cornillon, l'opération avait été très habilement exécutée et selon toutes les règles de l'art!!

Je n'ai cité ees deux exemples que pour montrer jusqu'à quel point on peut faire entrer dans les statistiques des éléments disparates, et je n'aurais pas besoin de sortir du même artiele pour trouver un exemple encore plus étonnant et que je ne puis m'empêeher de citer : il s'agit d'une femme atteinte de polyurie phosphatique qui est prise d'aeeidents inflammatoires le surlendemain d'une opération de eataraete exéeutée par le proeédé de Daviel, et à la suite d'un enelavement de l'iris. La plaie eieatrise néanmoins, la pupille redevient noire; mais la vue ne revient pas. On examine à l'ophtalmoscope, et on trouve... un vaste déeollement de la rétine. Il est assez évident que la diathèse n'était pour rien dans l'insuccès et que si avant l'opération on avait cherché avee soin la perception et la projeetion lumineuse, voire même les phosphènes, on n'aurait pas opéré.

Après ees détails, un peu longs peut-être, je me hâte de revenir au sujet prineipal de eet artiele, e'est-à-dire à l'influenee des diathèses sur l'opération de la eataraete; et, d'abord, quelques observations.

OBSERVATIONS

I. — *Cataracte dure, complète, chez un diabétique présentant 154 grammes de glycose par vingt-quatre heures. Guérison normale et rapide.*

Mme Seewer, euisinière, âgée de quarante-huit ans, est affeetée de diabète depuis plusieurs années et a suivi déjà un régime conseillé par son médecin. Sa santé générale a toujours été bonne; elle jouit d'un embonpoint raisonnable, qui se maintient

encore très bien, et n'a jamais fait de maladie grave. L'appétit est conservé, les digestions faciles. Avant de suivre un régime anti-diabétique, la quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures atteignait quatre litres ; maintenant ce chiffre est descendu à deux litres. Elle est cuisinière depuis de longues années, et est exposée, par conséquent, pendant plusieurs heures de la journée, à la chaleur du fourneau.

Il y a deux ans, sa vue commença à baisser dans l'œil gauche, et, à ce moment, ayant consulté un oculiste, ce dernier y constata la présence d'une cataracte en voie de formation. Il n'y avait rien du côté droit.

Depuis cette époque, la vue a continué de baisser, et, aujourd'hui, 18 septembre 1877, la malade ne peut plus compter les doigts à un mètre de distance avec son œil gauche. La perception et la projection lumineuse sont bien conservées, le champ visuel est intact.

Du côté droit, la vue a diminué considérablement aussi, depuis quelques mois et maintenant la malade ne peut plus lire les caractères même assez gros, ni les enseignes. L'examen à l'éclairage oblique nous montre de ce côté aussi une cataracte en voie de formation.

Après l'instillation d'une goutte d'atropine dans chaque œil, je constate que l'opacité cristallinienne a déjà envahi presque toute la lentille à gauche et le noyau seulement à droite, où la vue a augmenté un peu, par suite de la dilatation de la pupille par le collyre.

La malade se trouvant dans de bonnes conditions de santé et désirant être débarrassée de sa cataracte, je me décide à opérer l'œil gauche. Ayant fait recueillir les urines de vingt-quatre heures, je trouve leur quantité égale à deux litres et leur densité égale à 1,045. L'analyse chimique, pratiquée par M. Boutemy, chimiste-expert, donne 77 grammes de sucre par litre, soit 154 grammes de sucre pour les deux litres rendus en vingt-quatre heures.

Le 19 septembre au matin, je pratique l'opération.

L'incision, toute dans la cornée, forme un petit lambeau supérieur de trois millimètres à peine ; l'iridectomie est régulière et de moyenne grandeur ; je fais rentrer les angles de l'iris dans la chambre antérieure au moyen du stylet mousse, puis je déchire

la cristalloïde antérieure avec le kystitome. Avec la curette-pelle, je déprime la lèvre supérieure de la plaie et, au moyen de pressions douces, pratiquées avec le doigt à travers la paupière inférieure sur la partie inférieure de la cornée, je parviens à faire sortir le cristallin tout entier. Alors, la pupille étant bien noire et les bords de l'iris bien rentrés, j'applique un bandeau compressif légèrement serré. La malade est placée dans le lit dans le décubitus dorsal.

A ma visite du soir, j'apprends qu'elle ne souffre plus du tout, et je prescris une potion avec 1 gramme de chloral hydraté, comme calmant.

Le 20 septembre. — Rien de nouveau. La malade a bien dormi et n'éprouve aucune douleur. Le bandeau est laissé en place.

Le 21. — Le bandeau est enlevé. Pas de sécrétion ni de traces d'inflammation. La chambre antérieure est en partie rétablie.

Le 22. — La chambre antérieure est bien rétablie; néanmoins je remets le bandeau. La malade restera assise une demi-heure sur son lit et restera levée pendant une heure.

Le 23. — Essai de vision : avec un verre concave + 14 dioptries, l'opérée voit l'heure à la montre à 0^m30 de distance. Je la fais lever, et on applique le bandeau le soir seulement, pour passer la nuit. J'instille une goutte d'un collyre de sulfate neutre d'atropine à 1/200.

Le 24. — Rien à noter. Trois gouttes d'atropine dans la journée. Bandeau pour la nuit.

Les 25, 26, 27, 28. — Même traitement.

Le 29. — La malade rentre chez elle complètement guérie.

Le 2 octobre. — J'essaie de déterminer des verres, mais je renonce à les prescrire encore, parce que je constate un astigmatisme hypermétropique dans le méridien vertical égal à 6 dioptries. L'état de la réfraction est le suivant :

Méridien vertical	H =	15	dioptries.
Méridien horizontal	H =	9	—
Ash. vertical	=	6	—

L'acuité visuelle égale 1/3.

Le 9. — L'astigmatisme a diminué considérablement et avec la combinaison :

$$\text{sph.} + 11^D;\ 155^\circ + 3^D,\ v = 1/2.$$

Je prescris donc ce dernier verre, qui sert à la malade pour

voir distinctement à un mètre de distance, les lunettes étant placées à une distance moyenne des yeux. Quand elle veut voir plus près, elle éloigne le verre; quand elle veut voir plus loin, elle le rapproche, et c'est ainsi que le même verre lui sert pour voir assez bien à toutes les distances, depuis 30 centimètres jusqu'à 1m50 à 2 mètres.

Le 26 juin 1878. — Ayant eu occasion de revoir la malade, j'ai trouvé son état général toujours très bon. La vue avait encore baissé du côté droit et suffisait à peine pour lui permettre de se conduire avec cet œil. L'œil opéré était toujours dans le même état, et la vision très satisfaisante. A l'éclairage latéral, on voyait une mince toile dans le champ pupillaire, et je suis persuadé qu'il suffirait de la fendre pour obtenir une acuité égale à 1. Néanmoins, malgré le peu de danger d'une semblable opération, je n'insiste pas pour la pratiquer, de crainte qu'une nouvelle intervention n'entraîne quelque complication, et ne fasse diminuer sa vue actuelle qui lui suffit parfaitement pour faire son service.

II. — *Cataracte dure, complète; albuminurie considérable et permanente; glycosurie intermittente. Cachexie très avancée. Opération. Guérison rapide. Mort subite du malade quatre mois après.*

M. A. de F..., âgé de cinquante ans, est traité depuis longtemps pour le diabète qui a été reconnu il y a plusieurs années; cependant, les diverses analyses qu'il a fait faire ne concordent pas entre elles, attendu que les unes accusent la présence du glycose tandis que d'autres sont négatives sur ce point. Ayant fait moi-même l'analyse à plusieurs reprises, j'ai constaté tantôt un peu de sucre, tantôt une absence presque complète de ce corps; cette différence provenait incontestablement de la façon irrégulière dont ce malade suivait le régime qui lui avait été prescrit par son médecin.

Mais si la quantité de sucre était relativement faible, ou même parfois nulle, la quantité d'albumine était toujours énorme, car après repos et refroidissement des tubes d'essai traités par la chaleur, le dépôt d'albumine coagulée atteignait la moitié de la hauteur du liquide. L'examen microscopique de l'urine et l'étude des symptômes fonctionnels permettaient cependant d'écarter toute affection rénale.

M. de F... avait commencé à maigrir depuis plusieurs mois et était sujet, de temps en temps, à des attaques de dyspnée et à de violentes palpitations. Sa vue, qui avait commencé à baisser depuis trois ans au moins, était restée suffisante, jusqu'à il y a trois mois, pour permettre au malade de lire les caractères ordinaires et même l'écriture, mais, presque subitement, l'amblyopie avait fait de tels progrès que bientôt le malade avait de la peine à se conduire seul. Ses deux cornées présentaient quelques taies anciennes et il avait existé de tout temps une myopie très forte.

N'ayant rien à perdre en cas d'insuccès, et le malade réclamant avec instances l'opération, je me décidai, le 21 juin 1882, à opérer l'œil gauche, qui était le plus atteint, et avec lequel les doigts avaient de la peine à pouvoir être comptés à 20 centimètres de distance.

Je transcris ici littéralement les notes quotidiennes de mon cahier d'observations :

Le 21 juin. — Opération par extraction. Kératomie supérieure avec lambeau de 3 millim. de hauteur. Petite iridectomie. Déchirure de la capsule avec le kystitome. Extraction facile du cristallin avec la pelle de Weber appuyée sur la lèvre postérieure de l'incision pendant que la partie inférieure de la cornée est déprimée avec le dos de la curette de caoutchouc. Expulsion de quelques masses corticales du cristallin au moyen de légères pressions exercées sur le globe à travers les paupières. Essai de vision très satisfaisant. Deux gouttes d'une solution de sulfate d'ésérine à 1/200; bandeau légèrement compressif. Décubitus dorsal.

Le 22. — J'enlève le bandeau. Le malade ne souffre pas et il n'existe aucune trace extérieure d'inflammation. En entr'ouvrant les paupières, je puis constater que l'iris est fortement contracté et que la chambre antérieure est en grande partie reformée. Je remets le bandeau.

Le 23. — Même état. Lavage extérieur de l'œil avee une solution de phénol. Bandeau.

Le 24. — Même état ; même pansement. Le malade pourra se lever dans la journée.

Le 26. — Pendant la nuit le malade a beaucoup souffert des reins et a eu de fréquents besoins d'uriner. La miction est très douloureuse. L'œil va toujours très bien. Lavage à l'eau simple ;

bandeau d'ouate. Grand bain; tisane de graine de lin; pilules de camphre (30 centigr. par jour).

Les 26, 27. — Rien à noter du côté de l'œil.

Le 28. — La guérison est absolument complète; le malade fait à pied une assez longue promenade en ville et voit très bien de loin sans lunettes, sa myopie ayant totalement disparu avec l'opération de la cataracte.

Le 29 et jours suivants. — Le malade se promène dehors tous les jours, puis part pour la campagne.

Le 25 juillet. — M. de F... étant revenu à Bordeaux, j'examine à l'ophtalmoscope l'œil opéré et je puis constater une transparence absolue des milieux de l'œil, à part les taies de la cornée dont j'ai déjà parlé, et la présence d'un staphylome postérieur assez étendu. Il existe $+ 4^D$ d'hypermétropie seulement.

Avec ce verre la vision de loin est très bonne, et avec $+ 9^D$ le malade lit couramment le n° 1 de Snellen à 25 centim.

Pendant les mois de septembre et octobre, le malade a continué de maigrir bien que sa santé ne paraisse pas trop mauvaise et qu'il ait bon appétit. En 15 jours il a perdu 19 livres. A différentes reprises, il a eu des accès d'oppression et de dyspnée et des palpitations ; les extrémités inférieures présentent de l'œdème. Tout cela semble avoir été provoqué par un bain de mer froid, que M. de F... a eu l'imprudence de prendre au mois d'août.

Grâce à l'emploi de la digitale, de la poudre de Dover et de quelques purgatifs, l'enflure des jambes disparaît en même temps que les désordres du côté du cœur et de l'appareil respiratoire.

L'analyse de l'urine faite par moi à plusieurs reprises, m'a toujours donné une très grande quantité d'albumine mais peu ou point de sucre.

Bien que sa santé parût en quelque sorte assez satisfaisante, M. de F... dépérissait à vue d'œil et avait un pressentiment de sa fin prochaine, bien qu'il cherchât à le dissimuler sous les apparences du calme et parfois même de la gaîté. Enfin, au commencement de novembre, arrivé à un degré extrême de maigreur et d'épuisement, le malade est mort presque subitement et sans avoir été alité un seul instant.

III. — Cataracte sénile chez une femme de soixante-dix-huit ans, cachectique, atteinte d'une tumeur cancéreuse ulcérée du sein. Opération et restitution de la vue. Mort quatre mois après. Généralisation cancéreuse.

Le 3 mai 1882 je fus appelé par un de mes confrères à pratiquer l'opération de la cataracte chez une dame de soixante-dix-huit ans, extrêmement affaiblie par l'âge, les maladies et une tumeur cancéreuse ulcérée du sein. Depuis longtemps la malade avait perdu l'appétit et ne prenait chaque jour qu'une quantité insignifiante d'aliments. Ayant perdu complètement la vue depuis plusieurs mois et ayant eu, à diverses reprises, des troubles intestinaux graves, elle vivait pour ainsi dire séquestrée dans son appartement et assise sur un fauteuil.

Malgré l'état général de la malade, qu'il ne fallait pas songer à améliorer, je me décidai cependant à lui faire l'opération, espérant que la restitution de la vue lui permettrait de sortir et de profiter de la belle saison pour se remettre un peu.

Le 3 mai au matin je fis l'opération, et je transcris ici, comme dans l'observation précédente, les notes textuelles que je trouve à ce sujet sur mon cahier d'obsêrvations :

Kératotomie supérieure avec lambeau de 3 millimètres de hauteur. Iridectomie très petite. Extraction du cristallin avec la curette-pelle de Weber appliquée contre la lèvre postérieure de la plaie, pendant qu'avec le dos de la curette de caoutchouc j'exerce une légère pression sur la partie inférieure de la cornée. Le cristallin, dur, volumineux, dépourvu de masses corticales molles, sort difficilement, néanmoins il ne se produit pas de rupture de la zonule, ni d'issue du corps vitré. Rentrée des angles de l'iris dans la chambre antérieure avec la spatule d'écaille. Deux gouttes d'ésérine. Essai de vision très satisfaisant. Bandeau légèrement compressif.

Le 4 mai. — Etat de l'œil on ne peut plus satisfaisant; il n'existe pas la moindre inflammation; la chambre antérieure n'est pas encore reformée. Esérine. Bandeau.

Le 5. — Même état. La chambre antérieure commence à se reformer. Esérine. Bandeau.

Les 6, 7. — Même état. Même pansement.

Le 8. — La chambre antérieure est reformée. Bandeau. La malade pourra se lever.

Le 9. — La chambre antérieure est complètement reformée. L'iris présente, dans le voisinage de la section, quelques adhérences avec la cristalloïde restée dans l'œil. Atropine trois fois par jour. Suppression du bandeau.

Les 10, 11. — La pupille s'est largement dilatée ; la plupart des synéchies sont rompues ; la vision est très satisfaisante. Deux gouttes d'atropine dans la journée.

Le 12. — La malade s'étant promenée dans son appartement a dû s'exposer à quelque courant d'air, car l'œil est rouge et le siège d'une sécrétion catarrhale peu abondante, il est vrai, mais néanmoins symptomatique d'une conjonctivite aiguë bénigne. Lotions d'eau blanche chaude.

Les 13, 14, 15. — Même traitement. Amélioration sensible.

Le 16. — La sécrétion a disparu ; il ne reste plus qu'un peu de rougeur de la conjonctive. Collyre au tannin.

Le 20. — La guérison est complète. La malade se promène dans son jardin et distingue assez bien toutes les fleurs, bien qu'elle ne porte que des lunettes coquilles fumées.

Le 5 juin. — La conjonctivite a complètement disparu. Je prescris les verres suivants : + 9^D pour voir de loin, et + 12^D pour voir de près. Avec ces lunettes, la malade voit parfaitement et peut lire et écrire.

La vue est restée très bonne jusqu'à sa mort, survenue au mois de septembre suivant, environ quatre mois après l'opération, et occasionnée par la généralisation de l'affection cancéreuse dans les organes intra-thoraciques et probablement aussi, intra-abdominaux.

Il serait oiseux, je crois, d'énumérer tous les cas de succès publiés jusqu'à ce jour, et, en les examinant avec attention, on ne tarde pas à se convaincre que le procédé opératoire joue un grand rôle, indépendamment d'une autre condition dont je parlerai tout à l'heure. M. Sichel avoue avoir vu manquer toutes les opérations pratiquées par le procédé à grand lambeau, tandis que celles qui ont été pratiquées par le procédé de Græfe, modifié ou non, n'ont pas donné plus d'insuccès que les cas ordinaires où il n'existe pas de diathèse. Si la glycosurie, par

exemple, est un obstacle à la cicatrisation, ce que je ne crois pas, la préférence de l'incision linéaire se trouve par cela même justifiée; mais, si cette influence fâcheuse du diabète n'existe pas, il faut alors chercher la raison de ces succès plus nombreux dans ceci, que, dans les cas ordinaires (et les diabétiques ne sauraient faire exception) les accidents sont peut-être moins fréquents avec le procédé à petit lambeau qu'avec celui de Daviel, toutes choses égales d'ailleurs.

Il serait difficile de juger de l'influence de la glycosurie sur la cicatrisation de la plaie cornéenne d'après les observations publiées; en effet, si dans le cas de M. Sichel, dont le malade avait 78 grammes de sucre par jour, la chambre antérieure a mis dix jours à se rétablir, malgré le repos absolu au lit et la régularité des pansements, qui ne différaient en rien de ceux que l'on faisait aux autres opérés, et dont je puis répondre, attendu que c'était moi qui en étais chargé, dans d'autres cas, au contraire, avec le même procédé opératoire, les mêmes pansements, et avec une quantité de sucre beaucoup plus considérable (une de mes malades en avait 154 grammes par jour), la cicatrisation est souvent survenue au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures.

Dans tous les cas que j'ai vus, la réaction a été presque nulle après l'opération, et la guérison est survenue sans la moindre inflammation interne ou externe. Dans deux cas où j'ai dosé la quantité de glycose au moment de l'opération et quelques jours après, j'ai trouvé celle-ci augmentée notablement, ce que j'attribue au repos, car, dès que les malades ont pu marcher, l'excrétion de sucre est revenue à son chiffre normal ou même est descendue au-dessous, lorsqu'un régime approprié a pu être suivi. Dans aucun cas il ne m'a été permis d'observer les moindres accidents généraux.

Une circonstance à laquelle j'ai fait allusion tout à l'heure et qui, d'après les dernières recherches, semble avoir une certaine influence sur le succès des opérations chez les diabétiques, c'est la distinction entre les diabétiques *gras* et les diabétiques *maigres*, les premiers étant dans des conditions bien meilleures que les seconds.

Cela se comprend sans peine, car les diabétiques peuvent jouir d'une excellente santé pendant de longues années tant qu'ils

conservent leur embonpoint et que n'est pas survenue la période que l'on a désignée sous le nom d'*autophagie*. Celle-ci, au contraire, indiquant un marasme profond et une terminaison fatale peu éloignée, doit être évidemment très peu favorable à une opération quelconque qui tendra à affaiblir le malade encore davantage.

Je résumerai en un seul mot mon opinion, partagée, du reste, par un grand nombre d'opérateurs, en disant que si on observe souvent des cataractes *diabétiques*, dans un grand nombre de cas ce sont des cataractes *chez des diabétiques*, et, dans ce cas comme dans l'autre, lorsque les malades jouissent d'une santé générale passable, on ne doit pas hésiter à les faire bénéficier d'une opération qui donne si souvent d'excellents résultats.

Il ne faudra pas se laisser effrayer par des quantités considérables de sucre; mais, si l'on peut attendre, il sera toujours prudent et utile, comme le dit fort bien M. Verneuil, de soigner d'abord l'état général et de ne pratiquer l'opération que pendant une période exempte de manifestations générales de la diathèse. Quant au procédé à choisir, il est clair qu'il devra varier avec la nature de la cataracte : si celle-ci est molle, ce qui est rare, l'incision linéaire simple suffira; si le cristallin est dur, ou demi-dur, et volumineux, l'incision linéaire modifiée, c'est-à-dire avec un petit lambeau de 2 à 3 millimètres, combinée ou non avec l'iridectomie, me paraît être le procédé que l'on devra choisir de préférence. Pour mon compte, dans aucun cas je ne pratiquerais l'extraction par la méthode de Daviel, bien que, dans les cas ordinaires, cette méthode réussisse parfaitement et donne de splendides résultats.

Aucune modification ne me paraît utile à apporter au pansement qui varie, du reste, presque avec chaque opérateur, mais qu'à l'exemple de Sichel, de de Wecker, de Meyer, j'ai l'habitude de faire avec de petits bourdonnets de charpie ou de coton, disposés sur les extrémités interne et externe de la fente palpébrale et au-dessous du globe oculaire. Les paupières sont préalablement unies au moyen de petits morceaux de baudruche gommée, et le pansement est maintenu au moyen d'une bande étroite de flanelle.

En général, j'enlève le premier pansement au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, si le malade n'accuse plus de douleur interne trois ou quatre heures après l'opération, et

j'évite, autant que possible, les essais de vision et les mouvements de la tête. Lorsque la cicatrisation est lente à se faire, bien que ce ne soit pas toujours un inconvénient, et que quelques opérateurs recherchent même cette circonstance, je ne renouvelle le pansement qu'au bout de quarante-huit heures, ou bien je le refais sans faire ouvrir l'œil au malade. Il arrive, en effet, assez souvent que la cicatrice de la plaie est tellement faible que le moindre mouvement suffit à la rompre et retarde ainsi la formation de la chambre antérieure.

§ II. — CATARACTE CONGÉNITALE DOUBLE ; ATRÉSIE PUPILLAIRE DES DEUX COTÉS RÉSISTANT A L'ATROPINE ; MICROPHTALMOS ; NYSTAGMUS CONTINUEL ; STRABISME BILATÉRAL EN HAUT ET EN DEDANS ; EXTRACTION DU CRISTALLIN A GAUCHE ; IRIDECTOMIE A DROITE ; AMÉLIORATION DE LA VUE.

Mlle Z..., âgée de quarante ans, se présentait chez moi au mois de mai 1880, se plaignant d'une cécité à peu près complète datant de sa naissance. Cette femme avait toujours distingué la clarté du jour et des lumières artificielles, mais n'avait jamais pu se conduire seule, ou plutôt n'avait jamais *vu* pour se conduire, attendu que malgré sa cécité elle se livrait aux occupations du ménage, allait à la fontaine ou au ruisseau, pour chercher de l'eau ou laver le linge, et se dirigeait parfaitement dans les sentiers qu'elle connaissait. La vision était meilleure de près que de loin. En effet, la malade pouvait reconnaître les petits objets, à la condition de les placer à deux ou trois centimètres des yeux ; elle distinguait toutes les couleurs à cette même distance.

Mlle Z... est une femme très robuste, de haute stature et n'a jamais eu de maladie sérieuse. Parfaitement réglée jusqu'à ces derniers temps, elle commence à avoir quelques retards depuis deux ou trois mois, mais sans que sa santé générale paraisse en souffrir. Elle est née de parents sains chez lesquels il n'a jamais existé d'affection oculaire grave. Elle raconte que sa mère, pendant qu'elle était enceinte d'elle, avait été fortement impressionnée en voyant un aveugle qui présentait le même aspect que notre malade. Sachant avec quelle facilité les femmes trouvent l'explication des infirmités congénitales de leurs enfants dans les impressions qu'elles ont ressenties, ou les *envies* qu'elles ont eues

pendant leur grossesse, je n'attache pas une grande importance à ce fait et je me borne à le mentionner.

La malade a les paupières demi-closes et les yeux profondément enfoncés dans leurs orbites. Ces organes ont subi manifestement un arrêt de développement, car ils sont à peu près de la même grosseur que chez un enfant de sept ou huit mois. Leur forme n'est pas sphérique non plus et ils présentent sur les côtés des faces aplaties au niveau des muscles droits internes et externes. La cornée a à peine 8 millimètres de diamètre et l'iris, brun foncé, présente à son centre une pupille ponctiforme immobile derrière laquelle on aperçoit une membrane blanchâtre et opaque. Le sulfate d'atropine, employé en collyre pendant huit jours, n'a produit aucune dilatation. La tension intra-oculaire est normale. Les yeux sont fortement strabiques et sans cesse en mouvement ; la cornée est dirigée en haut et en dedans et se cache presque complètement sous la paupière supérieure. La direction du regard est absolument soustraite à l'empire de la volonté, et par suite, la fixation est impossible.

Malgré la présence de complications si nombreuses, je crois cependant que tout espoir de recouvrer la vision n'est pas perdu, puisque la perception lumineuse est bonne, que la vue de près n'est pas trop mauvaise et que le sens chromatique est intact. En conséquence, je me décide à faire d'abord une pupille artificielle, en bas et en dedans, du côté droit.

Ayant placé le blépharostat et fixé l'œil avec la pince, je fais assez facilement l'incision cornéenne au moyen d'un couteau lancéolaire, mais à peine ai-je retiré l'instrument que l'œil se porte en haut et en dedans avec une telle force qu'il m'est impossible de le faire changer de position. La malade fait de vains efforts pour regarder en bas sans pouvoir y parvenir, et pendant deux ou trois minutes, le globe reste pour ainsi dire comme convulsé en haut et en dedans. Je laisse en place la pince à fixation. Enfin les muscles se relâchent peu à peu et je parviens à faire l'iridectomie après avoir saisi l'iris dans la chambre antérieure avec les pinces. La section est très régulière et il en résulte une petite pupille en forme de trou de serrure qui permet d'apercevoir le bord du cristallin opaque. Ce dernier ne doit pas être très volumineux attendu que son bord n'atteint pas la limite interne de la pupille artificielle et qu'il reste là un petit

espace noir par lequel on voit à l'ophtalmoscope le reflet rouge caractéristique du fond de l'œil. Au bout de quelques minutes, la chambre antérieure étant complètement reformée, je fais un essai de vision, mais, comme je devais m'y attendre, puisque le cristallin obstrue presque complètement la pupille, la vue n'a pas beaucoup augmenté. J'instille quelques gouttes d'atropine, j'applique un bandeau légèrement compressif et je fais coucher la malade; le collyre est employé à plusieurs reprises dans la journée.

Le lendemain 25 juin, je trouve la pupille un peu dilatée et le cristallin se montre d'une façon très nette. Il n'y a aucune réaction inflammatoire. La vue est à peu près la même qu'avant l'opération, toutefois, la malade accuse une clarté bleuâtre assez vive qu'elle compare à celle que donne une lucarne dans un grenier.

Les jours suivants la malade se lève et, quatre ou cinq jours après l'opération, la guérison est complète et la vision un peu améliorée.

Voyant que la pupille artificielle était insuffisante du côté droit, à cause de l'opacité du cristallin, je résolus d'extraire cet organe, du côté opposé, après avoir fait l'iridectomie et, le 29 juin, je procédai à cette opération. Les paupières étant écartées avec le blépharostat je taillai un lambeau supérieur de trois millimètres de hauteur compris tout entier dans la cornée. A peine le couteau était-il retiré de la plaie, que l'œil se porta en haut et en dedans, comme cela était déjà arrivé du côté opposé, et ce ne fut qu'au bout de quelques minutes que je parvins à l'attirer en bas. L'iris n'ayant aucune tendance à faire hernie, à cause de ses adhérences avec la cristalloïde antérieure, je dus aller le chercher avec les pinces dans la chambre antérieure pour en faire la résection. Cette membrane ayant perdu son élasticité, par suite de l'exsudat qui s'était fait à sa face postérieure, opposa une assez grande résistance à la traction de la pince : seule la partie saisie entre les mors de l'instrument put être amenée au dehors et sectionnée.

Il résulta de cela que l'iridectomie fut très petite, et comme l'œil restait dirigé convulsivement en haut, il me fut impossible de réséquer d'autres lambeaux d'iris pour agrandir la pupille et faciliter la sortie du cristallin. Pendant les manœuvres que

j'avais faites pour amener l'iris en dehors, la cristalloïde, qui était fortement adhérente à cette membrane, s'était rompue et quelques masses corticales molles du cristallin étaient tombées dans la chambre antérieure. J'essayai de déchirer la capsule à sa partie inférieure, mais cette membrane était intimement unie à l'iris, de sorte qu'il me fut impossible de l'attaquer de ce côté-là, et je dus me borner à faire une discission équatoriale.

L'indocilité involontaire de la malade qui ne pouvait, malgré tous ses efforts, diriger son regard en bas, rendait très difficiles tous les temps de l'opération, et ce fut en vain que je cherchai à constater si le cristallin avait un noyau dur. Au moyen de pressions douces exercées avec les doigts à travers la paupière inférieure, j'expulsai au dehors les fragments de cristallin qui n'étaient pas adhérents à la capsule, mais il me fut impossible d'introduire dans l'œil une curette ou un crochet pour en extraire ce qui restait encore, car la traction que j'étais obligé d'exercer sur l'œil avec la pince à fixation menaçait à chaque instant de déchirer la conjonctive ou de vider cet organe.

En présence de difficutés opératoires si graves et si nombreuses, je n'avais qu'un parti à prendre, c'était de chloroformiser la malade pour terminer l'opération ou bien d'abandonner le reste du cristallin à la résorption. Mon parti fut vite pris car la malade se refusa absolument à se laisser chloroformiser. Je me bornai donc à instiller dans l'œil quelques gouttes de solution d'ésérine, puis je fis un lavage des paupières et des parties avoisinantes avec de l'eau phéniquée à 2 0/0 et j'appliquai un bandeau légèrement compressif de charpie phéniquée.

Le lendemain, 30 juin, l'œil opéré était en très bon état; la chambre antérieure était rétablie et la malade n'éprouvait plus aucune douleur. J'instillai quelques gouttes d'atropine et je remis le bandeau phéniqué.

1er juillet. — L'atropine n'a produit aucune dilatation de l'iris. La pupille est très étroite et obstruée par des débris opaques de cristallin; la vision est plus mauvaise qu'avant l'opération. La malade se désespère et pleure à chaque instant : elle croit son œil perdu et ne cesse de se plaindre toute la journée. L'état local est satisfaisant; il n'y a aucune trace d'inflammation. J'instille encore quelques gouttes d'atropine et je remets le bandeau.

Le 2. — L'état local est le même, si ce n'est qu'il y a un peu

de rougeur de l'œil, occasionnée sans doute par les pleurs, mais l'état général est encore plus mauvais qu'hier. Cette femme ne cesse de pleurer et de se lamenter toute la journée. Je supprime le bandeau et je la fais lever.

Les 3, 4. — Même état ; lotions d'eau chaude sur l'œil répétées plusieurs fois dans la journée.

Le 5. — L'état moral est devenu meilleur. La vue s'est un peu éclaircie, mais la malade voit en bleu comme de l'autre côté. La conjonctivite est un peu plus intense. Lotions d'eau chaude.

Les 6, 7. — L'état local est le même. La malade ressent dans l'œil, de temps en temps, quelques petites douleurs dues probablement aux efforts continuels qu'elle fait pour chercher à voir ses doigts et d'autres objets. Je prescris le repos complet de l'organe et je fais continuer les lotions émollientes.

Le 10. — La vision s'est notablement améliorée et maintenant la malade peut compter les doigts à 20 centimètres de distance et reconnaître les gros objets. Le strabisme permanent dont cet œil est le siège est un obstacle considérable pour la vision, car toute fixation est impossible, la pupille artificielle se trouvant cachée par la paupière supérieure et la malade ne pouvant pas diriger volontairement le regard en bas.

Le 18. — L'œil est encore un peu rouge et sensible à la lumière mais l'acuité visuelle a fait quelques progrès. La malade ne voit plus bleu d'un œil ni de l'autre, et les objets lui apparaissent avec leurs couleurs réelles. Le strabisme est aussi moins prononcé et la fixation est possible. Le nystagmus a disparu. M[lle] Z... a repris courage et m'exprime son contentement. Elle dit qu'il lui semble avoir une vie nouvelle et que le peu de vision qu'elle a déjà acquis lui procure des jouissances qui lui étaient inconnues auparavant.

Depuis cette époque j'ai revu la malade à plusieurs reprises. Son état n'a pas changé et sa vue est restée à peu près la même.

Je suis certain qu'on pourrait encore l'améliorer considérablement, en faisant une nouvelle iridectomie très large des deux côtés et en extrayant la cataracte de l'œil droit par la kératotomie inférieure, mais cette femme a peu de courage et se désespère très vite, de sorte que, pour ma part, je ne suis guère disposé à tenter une nouvelle opération malgré le désir que j'aurais de lui donner un peu plus de vue et de compléter mon

observation. Je crois aussi, qu'avant de pratiquer l'iridectomie et l'extraction du cristallin, il serait indispensable de faire la myotomie des droits internes et peut-être des droits supérieurs.

§ III. — CATARACTE CONGÉNITALE DOUBLE OPÉRÉE A L'AGE DE VINGT-NEUF ANS. DIFFICULTÉS OPÉRATOIRES INSOLITES. HÉRÉDITÉ MORBIDE REMARQUABLE. RUPTURE ACCIDENTELLE DE LA PLAIE CORNÉENNE AVEC ISSUE DE L'IRIS ET DU CORPS VITRÉ QUATRE MOIS APRÈS L'OPÉRATION. GUÉRISON.

Mme K..., âgée de vingt-neuf ans, se présente chez moi le 15 septembre 1880 et me raconte qu'elle est aveugle de naissance et qu'elle n'y a jamais vu suffisamment pour se conduire. La cécité est pour ainsi dire héréditaire dans sa famille : en effet, le grand-père, qui était aveugle-né, a eu huit enfants dont six sont venus au monde aveugles. Deux de ces enfants aveugles se sont mariés. L'un a eu sept enfants dont deux aveugles; l'autre en a eu quatre dont un aveugle. Ce dernier, marié à son tour, a eu deux enfants dont un était atteint, à l'âge de huit ans, de cataracte double, complète à gauche, commençante à droite.

J'ai pratiqué, il y a trois ans, la discission du cristallin du côté gauche et l'enfant en a retiré un grand avantage, car aujourd'hui il se sert exclusivement de l'œil opéré, l'autre étant maintenant tout à fait aveugle par suite de l'opacification du cristallin qui est devenue complète.

La mère présente également des cataractes congénitales, mais comme elle exerce le métier d'*aveugle* elle n'a jamais voulu consentir à se faire opérer. Il est probable cependant qu'elle pourrait recouvrer la vue, car elle distingue bien la clarté du jour ou d'une lampe ainsi que la couleur des objets, à condition de les rapprocher tout à fait de l'œil. L'iris est très mobile sous l'influence de la lumière. Tous les autres aveugles de la famille, que je n'ai pas eu l'occasion de voir, devaient être atteints aussi de cataracte; aucun ne s'est fait opérer.

Mme K... a toujours joui d'une bonne santé et n'a jamais souffert des yeux, mais ces organes présentent une diminution de volume assez notable (microphtalmos) du strabisme et du nystagmus. L'iris est très sensible à l'action de la lumière et se dilate *ad maximum* après l'instillation d'une ou deux gouttes de collyre d'atropine. On voit alors que tout le cristallin est blanc, opaque,

strié ; qu'il ne présente aucune adhérence avec l'iris ni aucun dépôt membraneux à sa surface. La mydriase artificielle augmente notablement l'acuité visuelle car dans cet état la malade peut compter les doigts à 20 centimètres de distance. Elle distingue toutes les couleurs.

La cataracte me paraissant assez consistante, je propose à la malade d'en faire l'extraction, ce qu'elle accepte avec joie, car son plus grand désir serait d'y voir suffisamment pour se conduire. L'opération ne devant être pratiquée que dans quelques mois, au retour d'un voyage que doit faire la malade, je conseille, en attendant, l'emploi d'un collyre d'atropine dont on instillera une goutte tous les jours ou tous les deux jours pour maintenir la pupille dilatée.

Le 30 novembre suivant, je pratiquai l'opération à l'œil gauche. Je taillai un petit lambeau cornéen en haut et, avant de faire la contre-ponction, j'eus soin d'ouvrir la capsule du cristallin avec la pointe du couteau pour le cas où, la cataracte étant molle, je pourrais me borner à une simple ponction comme cela m'est déjà arrivé plusieurs fois. Ici, le cristallin, quoique mou, n'était pas liquide, et je dus terminer l'opération de la façon habituelle. A peine l'incision de la cornée était-elle faite, que l'œil se porta convulsivement en haut et persista dans cette situation, malgré la traction exercée avec la pince à fixation pour le ramener en bas.

Voyant mes efforts inutiles et craignant de vider l'œil si j'insistais davantage, j'enlevai l'écarteur et la pince et je laissai reposer l'opérée pendant quelques minutes, puis, tandis que l'aide maintenait les paupières écartées avec les doigts, j'essayai de fixer de nouveau le globe; mais à ce moment les paupières se contractèrent avec force et la cornée se dirigea tellement en haut qu'il me fut impossible de faire l'iridectomie ou l'extraction de la lentille, bien que celle-ci fût déjà en partie engagée dans la chambre antérieure et coiffée par l'iris.

Ne pouvant terminer l'opération sans faire courir à l'œil les plus grands risques, et, d'un autre côté, ne voulant pas la laisser inachevée parce que la capsule du cristallin était largement ouverte, je me trouvais dans une situation assez embarrassante. L'idée de chloroformiser la malade m'était immédiatement venue et je l'aurais mise à exécution si j'avais eu avec moi un aide de plus.

Au bout d'un moment, la malade paraissant calmée, je pris le parti de replacer le blépharostat. Ayant de nouveau fixé l'œil avec la pince, je parvins, non sans difficultés, à faire l'iridectomie. A peine l'iris était-il sectionné que l'œil se dirigea convulsivement en haut en même temps que les paupières se contractaient violemment. Ces efforts intempestifs occasionnèrent la rupture de la zonule et il s'écoula aussitôt par la plaie un peu d'humeur vitrée. Je soulevai l'écarteur sans l'ôter, de façon à n'exercer sur le globe aucune pression, et j'essayai d'extraire le cristallin d'abord avec la petite curette, puis avec la pointe du kystitome et enfin avec le crochet de de Græfe, mais la mobilité de l'œil était telle que toutes ces manœuvres étaient extrêmement difficiles, car la malade ne pouvait diriger volontairement son œil d'aucun côté, et je ne pouvais fixer le globe sans que celui-ci se portât immédiatement en haut de manière à rendre toute tentative d'extraction impossible. A force de patience et de précautions, je parvins, au bout de trois quarts d'heure au moins, et après de nombreuses tentatives, à extraire le noyau du cristallin, ainsi que quelques masses corticales. La pupille parut alors noire et bien nette, toutefois la vision était loin d'être satisfaisante, car la malade déclara y voir moins qu'avant l'opération. Cela n'avait rien d'étonnant, attendu que la section de l'iris avait donné lieu à un petit écoulement de sang et que ce liquide s'était épanché dans l'intérieur de l'œil. J'examinai la pupille à l'éclairage oblique, mais il me fut impossible d'avoir une idée bien nette de son état à cause de la mobilité extrême de l'œil qui se dirigeait toujours en haut.

Voyant l'inutilité, et même le danger de toute nouvelle tentative d'examen, je me contentai de laver l'œil, ainsi que les parties voisines, avec une solution saturée d'acide borique, puis j'appliquai sur l'organe une rondelle de toile enduite de pommade faite avec la vaseline et l'acide borique et, par-dessus, le bandeau ordinaire de charpie phéniquée.

Le 1er décembre. — La malade a passé une très bonne nuit; elle n'éprouve aucune douleur dans son œil. Je laisse le bandeau en place.

Le 2. — J'enlève le bandeau. La chambre antérieure est reformée; aucune trace d'inflammation. Instillation de deux gouttes de collyre d'atropine; bandeau.

Le 3. — Même état; même pansement. L'iris ne s'est pas dilaté, et on aperçoit quelques masses corticales opaques dans la pupille. Deux gouttes d'atropine; bandeau. La malade restera levée pendant quelques heures dans la journée.

Le 4. — Même état; atropine; supprimer le bandeau. La malade restera levée toute la journée.

Les 5, 6, 7. — Rien à noter. L'iris ne s'est presque pas dilaté. On voit dans la chambre antérieure deux fragments de masse corticale qui obstruent en grande partie la pupille. L'atropine est continuée trois fois par jour.

Le 11. — La vision se rétablit peu à peu. La malade sort dans la rue et peut compter les doigts à 25 centimètres.

Le 20 février. — La vue s'est améliorée très notablement; la malade y voit suffisamment pour se conduire seule.

Comme on le voit, à part les difficultés matérielles de l'opération, difficultés sur lesquelles je reviendrai dans un instant, cette observation pourrait paraître jusqu'ici banale et sans beaucoup d'intérêt, mais il n'en est rien toutefois, et elle va nous fournir plus d'un enseignement. Voyons d'abord la fin :

Il y avait environ un mois et demi que j'avais perdu la malade de vue. Elle vaquait à ses occupations habituelles et la vision faisait chaque jour de nouveaux progrès.

Le 4 avril 1884, quatre mois après l'opération, Mme K... reçut, dans une rixe, un violent coup de poing sur son œil opéré et ne put venir me voir que trois jours après. Le 7 avril, lorsque je la vis, je trouvai les traces extérieures d'une violente contusion ; les paupières étaient violettes et considérablement tuméfiées; Mais à cela ne se bornaient pas les lésions : en examinant le globe oculaire, je constatai que la plaie cornéenne, résultant de l'opération de cataracte, était désunie dans toute son étendue et qu'il s'était fait, dans son ouverture, une hernie volumineuse comprenant l'iris, un peu d'humeur vitrée et des caillots sanguins. La chambre antérieure était aussi remplie de sang.

Toute trace de vision avait disparu ; cependant, comme l'œil n'était pas très douloureux et que l'accident datait de trois jours, il était permis d'espérer qu'il ne surviendrait pas de complications plus graves.

Le lendemain, 11 avril, après avoir chloroformisé la malade et

m'être pourvu, cette fois, d'un nombre d'aides suffisant, je fis la résection de toute la masse qui faisait saillie entre les lèvres de la plaie, puis je cherchai à extraire avec les pinces capsulaires les fausses membranes de nouvelle formation qui oblitéraient la pupille et remplissaient en partie la chambre antérieure. Pendant ces manœuvres, il s'écoula un peu d'humeur vitrée rougeâtre.

Après avoir lavé soigneusement la surface externe des paupières et les parties environnantes avec de l'eau phéniquée à 2 0/0, j'appliquai un bandeau antiseptique légèrement compressif et je fis coucher la malade.

Mme K... n'ayant pas souffert, le 15 avril seulement j'enlevai le bandeau. La plaie cornéenne s'était réunie de nouveau dans toute son étendue; le sang épanché dans l'œil s'était résorbé; toute douleur avait disparu et la pupille paraissait plus noire et plus large qu'avant l'accident. Toutefois, elle était maintenue fixe par un exsudat qui s'était fait sur les bords de la section de l'iris, et l'atropine était sans action sur elle. La vision était revenue en grande partie, mais un peu moins bonne qu'avant l'accident.

Depuis cette époque, j'ai revu la malade plusieurs fois; la vision s'est notablement améliorée, et aujourd'hui elle peut, comme auparavant, se conduire seule. Je dois ajouter, en terminant, que l'emploi d'un verre convexe ne procure aucune amélioration, et que la malade commence à pouvoir diriger volontairement son œil et fixer les objets.

J'ai dit tout à l'heure qu'on pouvait tirer de cette observation plusieurs enseignements. Le premier c'est la confirmation éclatante de cette opinion, soutenue par la plupart des auteurs anciens et modernes, qui veut que l'hérédité ait une grande influence sur la production de la cataracte congénitale. Le second, d'un ordre plus pratique, c'est qu'un âge relativement avancé n'est pas une contre-indication à l'opération de la cataracte congénitale. Tant que la perception lumineuse existe, la sensibilité du fond de l'œil n'est pas abolie et l'opération peut être tentée avec des chances de succès. Le troisième, d'une importance non moins grande, c'est que l'extraction de la cataracte peut présenter des difficultés énormes, lorsque le malade est atteint de nystagmus et qu'il ne jouit pas

de la faculté de pouvoir diriger ses yeux suivant sa volonté, si on ne se sert pas de chloroforme et si on fait le lambeau à la partie supérieure de la cornée. L'observation du paragraphe précédent nous en fournit une nouvelle preuve. Dans ce cas, il vaut mieux opérer pendant le sommeil anesthésique ou tout au moins faire le lambeau en bas. Aujourd'hui, avec la cocaïne, on pourrait peut-être se dispenser de chloroforme, mais il serait toujours prudent de prendre ses dispositions de façon à pouvoir recourir immédiatement à cet agent si la cocaïne ne suffisait pas. Le quatrième, c'est que la cicatrice d'une plaie comprenant toute l'épaisseur de la cornée, exige de longs mois pour acquérir une solidité égale à celle des parties voisines de cette membrane, puisque dans l'observation que je viens de rapporter la rupture a eu lieu quatre mois après la cicatrisation complète de la plaie.

Un dernier enseignement enfin que nous fournit cette observation, c'est que la tolérance de l'œil pour les contusions et les blessures est parfois excessive et qu'il ne faut pas trop se hâter de porter un fâcheux pronostic tant que les symptômes locaux ou généraux ne paraissent pas trop graves.

§ V. — CATARACTE CAPSULO-LENTICULAIRE SURVENUE RAPIDEMENT A LA SUITE D'UNE IRIDO-CHOROIDITE. OPÉRATION ET GUÉRISON RAPIDE.

Observation

Jean Cassos, résinier, âgé de vingt-quatre ans, a toujours eu une très bonne santé. Il est très vigoureux et a servi un an comme soldat; mais il a été réformé pour sa vue qu'il avait déjà senti diminuer depuis quatre ans du côté de l'œil droit. Cet œil a été rouge à diverses reprises, mais jamais douloureux. Aujourd'hui, 7 juillet 1879, on constate sur la cristalloïde antérieure une couronne de points noirs attestant l'existence d'une ancienne synéchie postérieure totale, qui s'est rompue sous l'influence de l'atropine que le malade dit avoir employée. L'iris est sensible et se dilate facilement à la lumière et par l'atropine; on ne constate aucune opacité dans la masse du cristallin.

A l'ophtalmoscope, on voit très nettement de nombreuses

plaques d'atrophie choroïdienne disséminées sur le fond de l'œil et un décollement de la rétine en bas. Les milieux sont parfaitement transparents et les vaisseaux rétiniens très nettement limités.

Le champ visuel est considérablement retréci et n'existe plus qu'en dehors et en bas. Il présente de nombreux scotomes. L'acuité visuelle égale 1/30 seulement, et le malade ne peut distinguer que le bleu, le jaune et le rouge, en plaçant les objets à trois ou quatre centimètres de l'œil.

Je ne parviens à découvrir aucun antécédent syphilitique. Le malade n'a jamais eu de rhumatisme et s'est toujours très bien porté. L'examen des urines donne un résultat négatif au point de vue des phosphates, du sucre et de l'albumine.

Au dire du malade, l'œil gauche avait toujours été très bon jusqu'à il y a environ deux mois et demi ou trois mois. A cette époque, et sans cause connue, la vue commença à baisser rapidement, et, au bout de quelques jours, il ne restait plus de ce côté que la perception lumineuse.

Actuellement, on constate une opacité complète de la capsule antérieure du cristallin à laquelle adhère toute la face postérieure de l'iris, excepté en dehors où existe une petite portion du sphincter irien libre et dilatable par l'atropine.

L'œil n'est nullement douloureux; sa tension est normale et son aspect extérieur ne présente rien de particulier. Cependant, la perception lumineuse est fortement diminuée et, vu l'état du fond de l'œil droit, il est logique de supposer que celui-ci n'est pas meilleur. Mais le malade ne peut pas croire que cet œil soit perdu, à cause de la rapidité avec laquelle est survenue la cécité, et il veut être opéré quand même et quel qu'en soit le résultat.

Dans le cas actuel, l'intégrité de la vue dans l'œil gauche il y a deux mois, la présence d'une synéchie presque totale, attestant l'existence d'une iritis, peuvent toutefois me faire penser que les désordres du fond de l'œil, s'ils existent, ne sont pas encore très accusés, et que l'opacité de la cristalloïde antérieure est produite par le dépôt, sur cette membrane, des produits exsudatifs de l'iritis, qui n'ont pas été résorbés, comme cela s'observe, du reste, dans un grand nombre de cas bien ou mal soignés.

Je me propose donc de faire seulement une large pupille arti-

ficielle, si je trouve le cristallin suffisamment transparent; dans le cas contraire, j'enlèverai la lentille.

Le 8 juillet, à deux heures de l'après-midi, je procédai à l'opération.

Je fis un lambeau supérieur, de 3 millimètres de hauteur à peine, et une iridectomie, mais celle-ci fut extrêmement difficile à cause des adhérences de l'iris et de l'indocilité du malade qui portait constamment le regard en haut, et dont l'œil était naturellement très enfoncé dans l'orbite. La kystitomie fut également fort difficile à exécuter, parce que la capsule, recouverte de dépôts plastiques, était très dure et que je craignais d'arracher l'iris. Avec la curette-pelle de Weber et en m'aidant de pressions douces exercées avec les doigts sur le globe à travers la paupière inférieure, je parvins à extraire le cristallin, dont la consistance était gélatiniforme dans ses parties corticales, mais dont le noyau était opaque, assez dur et de petit volume.

Cependant, malgré la sortie du cristallin tout entier, la pupille restait grisâtre et trouble; toute la capsule, en effet, était opaque et restait dans l'œil. J'essayai de l'extraire avec des pinces, mais j'éprouvai une si grande résistance que je craignis d'arracher en même temps l'iris, très adhérent à la capsule. Alors, j'introduisis dans l'œil la petite spatule d'écaille, et je cherchai à séparer ces deux membranes. Après de nombreux essais, rendus encore plus difficiles par l'indocilité du malade, qui s'obstinait à regarder en haut, je parvins pourtant à extraire un lambeau capsulaire assez grand, ce qui produisit immédiatement un notable élargissement de la pupille artificielle; celle-ci n'étant plus bridée par les adhérences de la capsule, paraissait maintenant parfaitement noire. Un essai de vision donna un résultat très satisfaisant et me permit de croire que le fond de l'œil était assez bon. En effet, le malade distinguait assez bien de petits objets placés à 50 centimètres et reconnaissait facilement tout ce qui était dans la chambre à quelques mètres de distance.

J'instillai deux ou trois gouttes de collyre d'atropine, j'appliquai un bandeau compressif et fis coucher le malade.

A onze heures du soir, je ne trouvai rien de nouveau; le malade ne souffrait pas du tout.

Le 9 juillet matin. Très bonne nuit; pas de douleur.

A huit heures du soir. J'enlève le bandeau. Aucune trace d'inflammation. *La chambre antérieure est complètement rétablie* et la pupille bien noire quoique peu dilatée. Atropine; bandeau.

Le 10. Rien à noter. L'iris ne s'est pas dilaté par l'atropine, probablement parce que cette membrane est adhérente, par sa face postérieure, au reste de la capsule du cristallin, qu'il n'a pas été possible d'extraire.

Le 11. Le malade se sentant bien, s'est levé. Il est resté assis pendant plusieurs heures.

Le 12. Le bandeau compressif est remplacé par un bandeau flottant. Je prescris quelques lotions tièdes. La chambre antérieure est profonde, l'humeur aqueuse bien claire.

Le 13. Le malade, déjà impatient, s'en retourne chez lui, à la campagne, *cinq* jours après l'opération, et fait trois heures de voyage en chemin de fer et cinq heures à pied pendant la nuit. Avant de partir, l'acuité visuelle était restée la même qu'après l'opération.

Le 28 août. Sur mes conseils, Cassos est revenu me voir. Actuellement, la vue est presque nulle dans l'œil droit, qui n'a pas été opéré, tandis qu'elle est assez satisfaisante dans l'œil gauche, qui va de mieux en mieux, et qui lui permet de compter les doigts à trois mètres de distance avec un verre de + 13 dioptries. La vision de loin est également bonne mais le sujet voit comme une espèce de brouillard qui recouvre les objets.

L'examen à l'éclairage oblique me fait découvrir la présence d'une toile mince, blanchâtre, qui recouvre en grande partie la pupille. Je propose la discission, qui est acceptée et exécutée dans la soirée au moyen d'un petit couteau très mince et très étroit dont je me sers habituellement. Il s'écoule fort peu d'humeur aqueuse, et j'obtiens une belle pupille noire ovalaire à long diamètre vertical.

Le brouillard qui apparaissait sur les objets a disparu, la vue est très bonne.

Le 29. A la visite du matin, je constate que tout va bien. Le malade voit parfaitement.

Je m'étais proposé de mesurer exactement l'acuité visuelle

dans la soirée ; mais avant midi le malade était reparti subitement pour chez lui en disant qu'il n'avait plus besoin de moi parce qu'il y voyait bien.

L'intérêt principal de cette observation n'est pas, comme on serait peut-être tenté de le croire, dans la rapidité avec laquelle s'est faite la guérison, car, bien que celle-ci soit survenue au bout de cinq jours, il n'est pas rare d'en observer assez fréquemment de plus hâtives encore, mais bien dans le mode d'évolution de la cataracte, qui s'est développée chez un jeune homme, sans autre cause connue que l'iritis, et dans l'intégrité du fond de l'œil cataracté par opposition aux lésions profondes de la choroïde et de la rétine de l'autre œil, dont les milieux sont restés parfaitement transparents.

On devait supposer, *à priori*, ainsi que je l'avais fait tout d'abord, que le fond de l'œil gauche devait être au moins aussi malade que le fond de l'œil droit, puisque les traces de l'iritis étaient bien plus manifestes de ce côté et qu'il n'y avait aucune raison de supposer que l'inflammation ne s'était pas propagée à la choroïde comme du côté droit. La présence même de la cataracte, qui est souvent, comme on sait, consécutive aux désordres de la choroïde, et qu'on voit fréquemment dans les affections glaucomateuses avancées, la présence de la cataracte, dis-je, m'empêchant de faire l'exploration des membranes profondes, devait me faire pencher encore vers cette opinion. Il n'en était pas ainsi, heureusement, et ce fait méritait d'être signalé pour démontrer que les hypothèses et les symptômes les plus rationnels ne suffisent pas toujours pour guider le chirurgien et lui fournir des indications opératoires sûres et suffisantes.

Il faudrait bien se garder, cependant, de tomber dans l'excès contraire, et, dans tous les cas douteux, il convient de prévenir à l'avance le malade ou la famille de l'incertitude du résultat opératoire, afin de ne pas être accusé plus tard d'avoir manqué de tact chirurgical et d'avoir opéré uniquement dans le but de faire une opération.

§ V. — CATARACTE TRAUMATIQUE ET RÉSORPTION DU CRISTALLIN ; ATROPHIE PARTIELLE CONSÉCUTIVE DU NERF OPTIQUE ET DIMINUTION CONSIDÉRABLE DU CHAMP VISUEL ET DE LA VISION.

M. L.., âgé de trente-quatre ans, employé dans les forges du Chemin de fer du Midi, fut frappé à l'œil droit, au mois d'octobre 1880, par une paillette métallique détachée en burinant une pièce en fonte et projetée avec force. Je vis ce malade le lendemain de l'accident. A ce moment, la chambre antérieure était remplie de sang; la cornée présentait à sa partie supérieure et externe une petite plaie de 4 millimètres de longueur par laquelle l'iris faisait hernie.

En regardant attentivement au moyen de l'éclairage oblique, on pouvait constater que l'iris avait été divisé et que la capsule du cristallin était également atteinte, attendu qu'on voyait proéminer dans la chambre antérieure un petit fragment de substance cristallinienne déjà opaque. La vision était à peu près nulle, le malade distinguant à peine la lueur d'une forte lampe; néanmoins, il accusait peu de douleur et l'œil lui-même n'était le siège d'aucune inflammation.

Je proposai à M. L... de réséquer la portion d'iris qui faisait saillie entre les lèvres de la plaie et d'extraire le cristallin déjà en voie d'opacification et de ramollissement. Je craignais, en effet, qu'à cause de son âge et de l'étendue de la plaie de la capsule, il ne survînt un excès de pression intraoculaire occasionné par l'imbibition et le gonflement consécutif du cristallin. Mais le malade ne voulut se soumettre à aucune opération, et comme il n'y avait pas de danger immédiat et que la paillette de fer ne paraissait pas être restée dans l'œil, je n'insistai pas davantage et je me bornai à exiger de lui qu'il vînt tous les jours me montrer son œil, afin de pouvoir intervenir assez tôt à la moindre menace de danger. J'ordonnai un collyre de sulfate d'atropine et un bandeau compressif sur l'œil.

Pendant les quelques jours qui suivirent l'accident, il ne survint absolument aucune complication. Le sang ne tarda pas à se résorber; l'humeur aqueuse devint claire et transparente et la pupille se dilata *ad maximum*, laissant voir le cristallin devenu déjà opaque et dont les masses corticales gonflées par l'humeur aqueuse formaient des champignons grisâtres entre les lèvres de la plaie capsulaire.

L'iris, cependant, resta enclavé et la hernie s'accentua même un peu plus, de façon à atteindre le volume d'un grain de millet. Il ne survint à aucun moment, ni douleur, ni dureté du globe, ni inflammation de l'iris. Le cristallin commença à se résorber peu à peu, et de temps en temps on pouvait en voir des fragments détachés flotter librement dans la chambre antérieure.

Au bout d'une couple de mois, il devint possible d'éclairer le fond de l'œil où l'on ne constatait rien d'anormal si ce n'est un peu de pâleur de la papille ; malgré cela la vision était presque nulle, et le malade pouvait à peine compter les doigts à dix centimètres de son œil.

Une fois la substance corticale du cristallin résorbée, le noyau disparut à son tour. Cinq mois après l'accident, il ne restait plus que la capsule, devenue opaque, et ratatinée sur elle-même. La pupille était toujours largement dilatée, bien que le collyre d'atropine eût été supprimé depuis assez longtemps. L'ésérine ne produisait aucun effet myotique. Il existait donc, chez ce malade, une paralysie complète des fibres circulaires de l'iris, occasionnée soit par la compression qu'avait dû exercer, durant plusieurs mois, sur cette membrane délicate, le cristallin gonflé par l'humeur aqueuse, soit par le choc de la paillette métallique.

Au mois de juillet 1881, l'examen ophtalmoscopique de l'œil malade était très facile. Le fond de l'œil était parfaitement visible dans ses détails et l'on pouvait constater une atrophie blanche de toute la moitié externe de la papille. Toute la moitié interne du champ visuel manquait, de même que la vision centrale. En dehors, le malade pouvait compter les doigts à un mètre de distance. Les verres convexes ne paraissaient apporter aucune amélioration. Dans la partie du champ visuel qui existait encore, toutes les couleurs étaient reconnues, mais à des distances variables suivant leur éclat et leur saturation.

Jusqu'au mois de mars 1885, l'œil resta dans le même état, mais à ce moment il devint très rouge, très gros et très douloureux ; il donna bientôt issue, pendant plusieurs jours, à une grande quantité de pus. Bien que je n'aie pas vu le malade à cette époque, les renseignements qu'il m'a fournis sont suffisants pour penser qu'il s'est agi alors d'un phlegmon de l'œil (panophtalmie).

Au mois d'avril suivant, M. L... vint chez moi. Je constatai alors un chémosis charnu de la conjonctive bulbaire, surtout en

dehors, recouvrant en partie la cornée demeurée transparente. Au niveau de l'ancienne plaie cornéenne existait un gros bourgeon blanchâtre, et il était manifeste que le phlegmon avait dû se vider par là. L'iris était désorganisé, couvert de fausses membranes, et le globe oculaire était considérablement réduit de volume et très mou, mais non douloureux ni sensible à la pression. Toute vision avait disparu.

Je n'ai pas revu le malade depuis cette époque.

De cette observation il me paraît découler deux enseignements : d'abord, qu'à un âge assez avancé, trente-quatre ans, le cristallin peut se résorber en entier et sans accident, malgré les dimensions de l'ouverture de la capsule ; ensuite, que cette résorption spontanée peut être suivie d'une altération grave de la fonction visuelle occasionnée par une atrophie du nerf optique ou de la rétine sans lésions physiques et directes de ces parties.

Dans le cas que je viens de rapporter, la paillette de fer n'a atteint que la couche superficielle du cristallin, et, malgré cela, il s'en est suivi une atrophie complète du nerf optique du côté correspondant à la blessure, et une diminution considérable de l'acuité visuelle du côté opposé.

Il est permis, sans doute, de se demander quelle est la cause d'une terminaison si anormale. Est-ce le choc direct du corps vulnérant qui, par l'intermédiaire du cristallin et de l'humeur vitrée, aura produit une compression de la rétine suivie d'une atrophie de cette membrane ? ou bien doit-on attribuer cette fâcheuse complication à un excès de pression intraoculaire occasionnée par l'imbibition et le gonflement du cristallin ?

Cette dernière hypothèse me paraît peu probable, car à aucun moment je n'ai pu constater que l'œil eût une dureté anormale, et rien n'expliquerait pourquoi la moitié interne de la rétine aurait conservé une sensibilité relativement assez bonne, tandis que la moitié externe en aurait été totalement dépourvue. Aurait-on empêché l'amblyopie de se produire en faisant, au début, l'extraction du cristallin ? C'est une question qu'on peut poser mais qu'il est impossible de résoudre. Je crois donc qu'en pareil cas, si le chirurgien se décide à faire l'extraction du cristallin, son devoir est de prévenir le malade que cette opération pourra être suivie d'une restitution plus ou moins incomplète de la vision.

§ VI. — OBSERVATION DE LUXATION SOUS-CONJONCTIVALE TRAUMATIQUE DU CRISTALLIN, SUIVIE DE QUELQUES RÉFLEXIONS SUR CE SUJET.

Le 15 novembre 1876, pendant que j'étais chef de clinique du Dr Sichel, il se présenta à la consultation un nommé Philippe (Jean), fondeur en fer, âgé de cinquante-cinq ans, demeurant boulevard Arago, n° 24.

Il nous raconta que le 14, c'est-à-dire la veille, à midi et demi, étant à l'atelier et voulant séparer les deux moitiés d'un moule reliées ensemble par un morceau de fer recourbé à ses deux extrémités, il prit de la main gauche (le malade est gaucher) un outil destiné à cet usage. C'est un morceau d'acier appelé *picot*, long de 25 centimètres, présentant une section de 1 centimètre carré et pointu à une de ses extrémités, tandis que l'autre, qui reçoit le choc du marteau, est aplatie comme dans le ciseau à froid. Au lieu de se servir de son outil comme d'un ciseau, il voulut en faire un levier, et, l'ayant pris à pleine main, son extrémité aplatie dépassant de 3 ou 4 centimètres la partie externe de la main, il chercha, par un violent effort, à séparer les deux parties du moule unies par la tige de fer recourbée dont j'ai parlé tout à l'heure. Mais celle-ci s'étant rompue brusquement, pendant que le malade était penché en avant, la tête du picot, vigoureusement tenu à la main, vint frapper la partie inférieure de l'œil gauche, à 1 centimètre 1/2 environ au-dessous de la commissure externe. On voyait là, en effet, une petite plaie linéaire de 7 millimètres de longueur et dont la direction était parallèle au bord palpébral inférieur. Le choc fut très douloureux et le malade vit, comme on dit, trente-six chandelles. Cet éblouissement dura quelques minutes, après lesquelles le malade ne vit plus qu'un épais nuage; il distinguait seulement l'ombre de la clarté.

La douleur dura à peine quelques minutes et l'ouvrier se hâta d'aller trouver un pharmacien qui lui ordonna des compresses trempées dans un liquide contenant de l'arnica et probablement du sous-acétate de plomb, au dire du malade. La plaie donna environ deux cuillerées de sang et la réaction locale fut fort modérée. Il y eut à peine un léger gonflement de la paupière supérieure.

Philippe continua ses compresses jusqu'au moment où il vint

nous consulter et, voici ce que l'on pouvait constater à ce moment :

Une petite plaie linéaire, dont j'ai parlé, et qui était déjà réunie par première intention ; une petite ecchymose au même niveau que la plaie et à 1 centimètre plus en dedans. La paupière supérieure ne présentait rien de particulier, si ce n'est une ecchymose occupant tout le bord libre. Les mouvements des paupières étaient parfaitement conservés, mais leur rapprochement ne pouvait pas se faire complètement, à cause d'une saillie arrondie, de la grosseur d'un haricot, placée sous la conjonctive, à la partie supérieure et interne de la cornée. Sur le globe oculaire, toute la conjonctive était rouge et, à la partie inféro-interne, existaient une petite ecchymose violette et de nombreux vaisseaux dilatés et gorgés de sang. A la partie interne du diamètre transversal de la cornée, et à 2 millimètres de celle-ci, on voyait une petite rupture verticale de la sclérotique, longue de 5 millimètres, et, immédiatement au-dessus, c'est-à-dire dans l'intervalle qui sépare l'insertion du droit interne de celle du droit supérieur, on apercevait une tumeur jaunâtre, transparente, dure au toucher, insensible, et ayant exactement la forme d'un cristallin normal. La conjonctive qui la recouvrait était mobile sur cette dernière et très amincie, presque sans vaissaux appréciables. La tumeur, évidemment formée par le cristallin qui avait passé par une éraillure de la sclérotique, était mobile sous la muqueuse et son bord inférieur et externe était presque en contact avec le bord cornéen correspondant.

La cornée était ovalaire, à grand diamètre dirigé de haut en bas et de dedans en dehors ; la pupille affectait la même forme et une direction analogue ; l'iris avait sa couleur normale et se contractait sous l'influence de la lumière. A la partie supérieure et interne de la circonférence de la cornée on voyait une petite dépression transparente, mais, comme je l'ai déjà dit, la conjonctive ne présentait aucune solution de continuité. M. Sichel proposa au malade de lui extraire son cristallin par une simple incision pratiquée à la conjonctive, mais celui-ci ne voulut pas y consentir et dit qu'il reviendrait le lendemain.

Quelques jours s'étant passés sans le voir revenir, j'eus la curiosité d'aller le voir chez lui et il me répondit que, n'étant nullement gêné par sa tumeur et ne souffrant pas, il aimait mieux

rester dans cet état que supporter une opération. Tous mes discours ne purent le convaincre et je me bornai à constater que la rougeur avait considérablement diminué, mais que l'œil contenait encore une quantité notable de sang qu'on voyait très bien à l'éclairage latéral et qui cachait complètement le fond de cet organe; la perception lumineuse était restée la même, la vue n'avait pas augmenté.

Au mois de février suivant, je retournai voir le malade et je pus m'assurer que la tumeur avait toujours gardé la même situation et le même volume et que la conjonctive était revenue à son état normal : l'œil présentait alors assez exactement l'aspect de celui qui est dessiné dans l'*Iconographie* de Sichel (*Pl.* XIX, *fig.* *4*). L'examen à l'éclairage latéral et à l'ophtalmoscope me permit de constater que le cristallin était toujours transparent et que le sang avait disparu de la chambre antérieure et des parties profondes de l'œil, mais la pupille, considérablement rétrécie et déformée, à cause d'un enclavement de l'iris dans la plaie scléroticale, était encore obstruée par des filaments blanchâtres assez opaques, de sorte que le malade ne voyait rien de cet œil, malgré la transparence des parties profondes qui permettait d'apercevoir assez facilement la rétine; celle-ci paraissait normale, autant qu'on pouvait en juger par un examen pratiqué à travers des ouvertures si étroites. L'iris était très sensible à la lumière, le globe oculaire n'avait rien perdu de son volume ni de sa dureté, et le malade n'avait jamais ressenti la moindre douleur depuis l'accident.

Je voulus lui proposer la discission des fausses membranes qui obstruaient la pupille ou une petite iridectomie optique, mais mes propositions furent repoussées, le malade ayant assez d'un œil, disait-il, pour continuer son métier.

J'ai revu cet homme plus d'un an après l'accident; aucun changement ne s'était opéré dans cet œil, de sorte qu'il était permis de supposer qu'il resterait indéfiniment dans le même état. Toutefois, la vue avait augmenté un peu et était encore facilitée par un verre convexe de 13 dioptries.

Je n'ai pas l'intention de présenter sur ce cas des considérations étendues. Les observations de luxation sous-conjonctivale du cristallin publiées jusqu'à ce jour s'élèvent à plus d'une cinquan-

taine, et le Dr Ferdinand Massie (1) a donné, à lui tout seul, l'observation détaillée de 30 cas. Follin, Gosselin, Fano, Tillaux et autres ont eu l'occasion d'observer cette affection qui n'est pas absolument rare dans les grands centres de population, surtout dans les centres industriels. Le seul point sur lequel j'insisterai, c'est que dans le cas que j'ai observé la rupture de la sclérotique s'est faite en *haut* et *en dedans* et exactement du côté opposé à la partie qui a reçu le choc. Ce siège assez fréquent des luxations du cristallin a été expliqué de diverses façons par les auteurs. Il est bien évident que la sclérotique, doublée et soutenue par les muscles droits et leurs insertions ou leurs expansions tendineuses en arrière et dans la zone prééquatoriale, en même temps qu'elle a dans cette partie une épaisseur plus considérable, a beaucoup moins de tendance à se déchirer que dans la partie qui avoisine la circonférence de la cornée où cette membrane est mince et sans soutien. La cornée elle-même ne se déchire pas parce qu'elle offre une résistance bien plus considérable que la sclérotique. C'est donc en avant des insertions des muscles droits que se trouve le siège presque exclusif des ruptures de la sclérotique par contre-coup. Il est remarquable, en effet, que dans presque tous les cas publiés dont l'observation est assez complète, la rupture s'est faite dans un point diamétralement opposé à celui qui avait été frappé. J'ai observé la même loi dans trois ou quatre cas de rupture de la rétine compliquée ou non de rupture de la choroïde sous-jacente. Peut-être dans ces cas la sclérotique elle-même était lésée, mais je n'ai pu constater le fait. Du reste, la choroïde a une résistance assez faible et il suffit pour la rompre d'un choc sans influence sur la sclérotique saine.

Maintenant, pourquoi les déplacements du cristallin se font-ils souvent ou presque toujours en dedans? La raison la plus simple, et en même temps la plus plausible, à mon avis, c'est que l'œil étant plus protégé en dedans qu'en dehors, c'est aussi de ce côté-ci qu'il reçoit le plus de chocs: les ruptures ont lieu en haut parce que c'est la partie inférieure du globe oculaire qui est la moins protégée et, par suite, la plus exposée à l'action des corps vulnérants qui viennent rarement d'en haut. Dans plusieurs

(1) Thèse, Paris, 1875.

observations l'accident s'est produit à la suite d'une chute sur un corps dur et pointu, l'angle d'une table, une clef, etc., dans d'autres, à la suite d'un coup de corne de vache. Or, il est évident que dans un cas comme dans l'autre la contusion devait avoir lieu de bas en haut. D'un autre côté, le globe oculaire, reposant sur le plancher de l'orbite, se trouve un peu soutenu en bas, et les contusions atteignant la partie supérieure, et suffisantes pour produire une rupture de la sclérotique si elles avaient lieu en bas, sont, au contraire, insuffisantes pour déchirer cette membrane dans sa partie inférieure.

Dans le cas que je viens de citer, comme dans tous les autres, du reste, les suites du traumatisme ont été insignifiantes, et si le malade avait consenti à se laisser enlever le cristallin et régulariser la pupille, je ne doute pas qu'il n'eût conservé une bonne vue et eût pu se servir de lunettes à cataracte. Je crois aussi que, dans la plupart des cas, le cristallin sort enveloppé dans sa capsule, ce qui explique la rareté des cataractes secondaires produites par la présence de cette membrane devenue opaque.

En dépouillant les observations publiées par les auteurs, on est frappé de la rareté des complications qui accompagnent la luxation sous-conjonctivale du cristallin, bien que le traumatisme nécessaire pour produire cet accident soit, la plupart du temps, considérable. Cette sorte d'immunité, commune, du reste, à toutes les plaies sous-cutanées, ne pourrait-elle pas exceptionnellement être mise à profit pour l'opération de la cataracte chez les malades dont le premier œil, opéré dans les meilleures conditions et avec toutes les précautions antiseptiques, a donné un mauvais résultat, soit qu'il se soit développé une suppuration de la cornée, soit que l'œil ait été atteint d'irido-cyclite grave ou de panophtalmie? Cette méthode opératoire, à laquelle on pourrait donner le nom d'*extraction sous-conjonctivale*, n'est peut-être qu'une hardie conception de l'esprit, cependant quelques expériences que j'avais faites sur les animaux, il y a sept ou huit ans, et que je n'ai pas eu malheureusement le loisir de continuer, m'avaient donné des résultats assez encourageants pour m'autoriser à persévérer dans cette voie. Je livre donc mon idée aux chercheurs et aux expérimentateurs dépourvus d'idées préconçues et qui ne croient pas que la science ait dit son dernier mot relativement à l'opération de la cataracte. Toutes les objec-

tions théoriques, la difficulté opératoire, la blessure du corps ciliaire, etc., ne sauraient avoir de valeur réelle, et c'est l'expérimentation sur les animaux qui seule jugera en dernier ressort et permettra de prendre en considération ou de rejeter définitivement l'opération que j'ai proposée, il y a déjà plusieurs années, et sur laquelle je reviens de nouveau aujourd'hui.

§ VI. — NOTE SUR LA CATARACTE NOIRE. OBSERVATION.

Les cataractes noires, sans être des curiosités scientifiques, n'en sont pas moins des raretés, au point même que certains auteurs jouissant d'une grande autorité, Dupuytren par exemple, en ont nié l'existence, sous prétexte qu'ils n'en avaient jamais rencontré. Néanmoins, cette variété de cataracte, qui a pu passer souvent inaperçue et être prise pour une amaurose à l'époque où l'exploration objective de l'œil laissait beaucoup à désirer, a été mentionnée par un grand nombre d'auteurs plus ou moins anciens et est aujourd'hui admise par tout le monde.

Furnari raconte (1) que le baron de Wenzel donna un jour un démenti public à Van Swieten et de Haën, qui avaient déclaré amaurotique un grand dignitaire de l'armée allemande, en extrayant à ce malade, sous leurs yeux, deux cataractes noires.

Carron du Villards (2), qui rapporte le même fait, dit que le grand dignitaire en question était le maréchal de Molk, de Vienne. Il ajoute que Wenzel rendit le même service à M. Tonnelier, secrétaire des commandements de Madame Adélaïde de France, qui avait été déclaré amaurotique et abandonné, comme tel, à une cécité absolue de plusieurs années par les hommes les plus distingués de la capitale (3).

Un autre fait rapporté par de Græfe et cité par Carron du Villards (4) fait sentir toute l'importance qu'a pu avoir à cette époque un diagnostic de cataracte noire bien établi : S. A. R. le duc de Cumberland, frère du roi d'Angleterre, ayant perdu com-

(1) Furnari. — *Traité pratique des maladies des yeux*, 1841, p. 392.

(2) Carron du Villards. — *Recherches médico-chirurgicales sur l'opération de la cataracte*, 2e édition, Paris 1837, p. 72.

(3) Wenzel. — *Traité de la cataracte*, p. 39 et 41.

(4) *Loco cit.*

plètement l'œil gauche depuis quelques années s'aperçut que la vue de l'œil droit s'altérait de jour en jour au point de ne pouvoir plus lire ni écrire. Malgré les soins les plus éclairés et le traitement le plus énergique, ses facultés visuelles allaient s'éteignant chaque jour davantage Tout ce que la Grande-Bretagne avait de chirurgiens et d'oculistes remarquables fut appelé à donner des soins à S. A. et presque tous convinrent de l'impuissance du traitement dirigé contre une affection qu'ils croyaient de nature amaurotique. Réduit au désespoir, S. A. se rendit à Berlin pour se confier aux soins de M. le Professeur de Græfe. Le chirurgien berlinois après avoir constaté la mobilité extrême de l'iris sous l'influence de la lumière, dilata la pupille par la belladone et reconnut dans la grande circonférence du cristallin un ou deux points blanchâtres et piquetés qui ne lui permirent plus de douter que l'on avait affaire à une opacité foncée du cristallin. L'opération prouva la justesse et la sûreté de ce diagnostic, et, malgré plusieurs circonstances fâcheuses, l'opération réussit au point que le malade put, en se servant de lunettes appropriées, lire parfaitement de loin et de près.

Aujourd'hui, les moyens d'exploration dont nous disposons ne permettent plus de commettre l'erreur de Van Swieten et des oculistes du duc de Cumberland, néanmoins il faudra, pour assurer son diagnostic, dilater largement la pupille et pratiquer non seulement l'examen à l'éclairage oblique et à l'ophtalmoscope mais encore l'examen des images de Purkinje. Il peut arriver, en effet, qu'une tumeur ou une hémorragie dans le corps vitré présentent l'aspect d'une cataracte noire, mais les commémoratifs et l'examen dont je viens de parler établiront facilement le diagnostic.

En 1832, Sichel père eut l'occasion de disséquer deux yeux affectés de cataractes noires demi-dures. Le noyau seul était brun foncé et très dur, la substance corticale était grisâtre et molle. En 1847, ce même chirurgien fit encore l'extraction d'une cataracte noire qui fut analysée, au point de vue chimique, par M. le professeur Bouchardat. Pendant que j'étais chef de clinique de M. Sichel fils, j'ai eu l'occasion d'assister ce chirurgien pour l'extraction d'une cataracte noire qui avait été méconnue par plusieurs médecins. Je ne doute donc pas que dans les grands dispensaires on n'observe assez souvent des cataractes de ce

genre; cependant, d'après les opérations que j'ai vu pratiquer à Paris, je crois pouvoir affirmer que la cataracte noire ne se présente guère plus d'une fois sur 500 cas.

La cataracte noire est toujours dure et ne s'observe guère que chez les personnes ayant dépassé la soixantaine; cependant les masses corticales peuvent être assez molles et plus ou moins foncées, quelquefois même tout à fait blanches, grisâtres ou légèrement ambrées. Si les masses corticales sont suffisamment foncées, on pourrait, à première vue, croire à la non-existence d'une opacité du cristallin, car la pupille paraît noire; mais en dilatant l'iris par l'atropine, l'éclairage latéral et l'examen ophtalmoscopique ne tarderont pas assurer le diagnostic.

Pendant que le cristallin est encore dans l'œil, on croirait qu'il est beaucoup plus noir qu'il ne l'est en réalité, car après l'extraction il se montre généralement couleur acajou foncé, et paraît encore plus clair si on le regarde par transparence.

L'étiologie de cette cataracte est tout aussi obscure que celle de presque toutes les autres variétés; cependant, on observe très souvent cette dernière, comme l'avaient fort bien remarqué les anciens, chez les sujets exposés pendant longtemps à l'ardeur d'un feu vif, tels que les forgerons, les chauffeurs, les verriers, etc. Pour cette raison, on l'appelait autrefois cataracte *brûlée*; mais il est difficile d'expliquer la production de la couleur noire par le rayonnement de la chaleur, sans tomber dans des hypothèses par trop hasardées. Je dois dire, néanmoins, que le sujet que j'ai opéré était verrier depuis son enfance, ce qui confirme la règle indiquée plus haut.

Le pronostic de la cataracte noire est le même que celui de la cataracte dure ordinaire et ne présente rien de particulier; il en est de même du traitement.

La seule chose intéressante, c'est l'anatomie pathologique. Au premier abord on avait cru que la coloration brune ou noirâtre était due à la présence du pigment choroïdien, de l'hématine ou de l'oxyde de fer ou de manganèse; mais l'analyse pratiquée par M. Bouchardat et dont j'ai déjà parlé, a démontré l'absence complète de ces éléments. Je crois toutefois que les moyens d'analyse employés aujourd'hui pour les recherches délicates, l'analyse spectrale par exemple, pourraient être utilisés avec avantage, et je me propose de faire analyser de cette façon les

deux cristallins que je possède, et dont une partie a été soumise à l'examen microscopique quelques instants après l'opération.

Une petite quantité de substance corticale ou de noyau ayant été placée sous le champ du microscope, soit seule, soit délayée dans de la glycérine, du sérum iodé, de l'eau ou de l'acide acétique, a constamment donné le même résultat : on voyait les fibres cristalliniennes plus ou moins désorganisées, dépourvues de dentelures et recouvertes d'une grande quantité de petits grains noirs foncés, de 2 millièmes de millimètre de diamètre, tous exactement semblables et parfaitement sphériques. Un grand nombre de ces corpuscules étaient libres et disséminés çà et là dans la préparation, mais d'autres étaient réunis en amas plus ou moins considérables et affectant des formes diverses. Il m'a été impossible de découvrir la présence d'un sac ou d'une capsule, cependant, le groupement particulier et parfois très régulier de ces grains semblait indiquer que s'ils n'étaient pas contenus dans une capsule, ils devaient être pourvus d'une substance glutineuse qui les maintenait agglomérés.

Quelle est l'origine et la nature de ces corpuscules qui donnent évidemment au cristallin sa coloration et qui se rencontrent aussi bien dans le noyau que dans la substance corticale? Même en procédant par exclusion, il m'est difficile de me prononcer. La substance mélanique ou le pigment ne se présentent jamais sous forme de grains réguliers, et il serait difficile, du reste, d'en expliquer la migration à travers la capsule du cristallin, parfaitement intacte. L'oxyde de fer ou de manganèse ne présentent pas non plus une forme aussi régulière; mais l'*hématosine*, provenant du dédoublement de l'hémoglobine du sang, se montre sous forme de corpuscules sphériques noirs de 1 à 20 millièmes de millimètre de diamètre, retient tout le fer de l'hémoglobine et ne cristallise pas. Pour cette raison, je suis porté à croire que les grains renfermés entre les fibres des cristallins que j'ai extraits étaient constitués par de l'hématosine; c'est ce que l'analyse décidera plus tard.

Observation.

Le nommé Durand, verrier, âgé de soixante-six ans, se présentait chez moi, au mois d'octobre 1879, se plaignant de ne plus voir avec un œil et d'avoir assez peu de vue de l'autre pour

ne pouvoir se livrer à aucun travail. Les pupilles paraissaient noires et j'augurais tout d'abord assez mal de sa maladie, mais un examen attentif des symptômes objectifs et subjectifs ne tarda pas à me faire revenir de ma première impression. La perception et la projection lumineuses étaient très bonnes, et l'éclairage latéral, uni à l'examen ophtalmoscopique, ce dernier absolument négatif, me fit voir que j'avais affaire à deux cataractes noires. Mon confrère et ami le Dr Mauriac, qui se trouvait en ce moment chez moi, constata comme moi la maladie et m'aida le lendemain pour l'opération, que je pratiquai du côté droit. Je fis l'extraction par la méthode que j'emploie habituellement, c'est-à-dire avec un petit lambeau supérieur de 3 millimètres de hauteur, combiné avec l'iridectomie.

Le cristallin entier fut extrait assez facilement; j'appliquai le bandeau gradué ordinaire, et les suites furent absolument normales. Le malade put se lever le troisième jour, et le cinquième il était complètement guéri. Quelque temps après, ayant examiné l'œil à l'ophtalmoscope, je constatai la présence d'un staphylome postérieur assez prononcé. Le malade, en effet, avait toujours été myope, et des verres de 7 dioptries lui suffisaient parfaitement pour voir de loin. L'acuité était égale à 1/3, ce qu'expliquait facilement son état de réfraction, car en plus de sa myopie il était encore atteint d'un assez haut degré d'astigmatisme.

Enhardi par un si heureux résultat, et sur les instances du malade, je me décidai à opérer l'œil gauche trois semaines environ après avoir opéré l'œil droit.

Le cristallin étant très volumineux et mon incision cornéenne insuffisante, j'eus quelque peine à extraire la lentille ; néanmoins, j'y parvins sans rompre la zonule et sans faire sortir la moindre goutteletette de corps vitré. Quelques masses corticales, qui étaient restées après la sortie du noyau, furent expulsées au moyen de légères pressions exécutées avec les doigts à travers les paupières. La pupille devint bien nette et la vision était très satisfaisante. J'appliquai le bandeau gradué ordinaire. Il ne survint aucune inflammation; mais, en dépit des pansements les plus soignés et de la tranquillité du malade, la plaie cornéenne resta ouverte pendant un mois, malgré l'emploi réitéré de l'atropine ou de l'ésérine, et sans que rien pût expliquer un si long retard

dans la cicatrisation. Enfin, le 6 décembre, la plaie cornéenne me parut complètement fermée, mais il y avait quelques synéchies antérieures et tout l'iris était fortement projeté en avant et presque accolé à la cornée. Une mince membrane exsudative couvrait la pupille et rendait la vision assez défectueuse. Je m'étais proposé de faire plus tard une iridotomie qui m'aurait donné certainement un très bon résultat, car les milieux réfringents et la cornée étaient parfaitement transparents, mais malgré mon insistance le malade se déclara satisfait de sa vision et ne voulut jamais se soumettre à une seconde opération.

§ VIII. — OPÉRATION DE CATARACTE AVEC ISSUE CONSIDÉRABLE D'HUMEUR VITRÉE. GUÉRISON SANS COMPLICATIONS

Le 6 novembre 1880, je fus appelé par un de mes confrères pour faire l'opération de la cataracte à l'œil droit chez un homme de soixante-quatre ans, ancien verrier, qui avait déjà été opéré sans succès à l'œil gauche par un autre oculiste deux ou trois ans auparavant. De ce côté, je trouvai la papille presque entièrement oblitérée par une membrane blanchâtre et opaque située derrière l'iris et adhérente à ce diaphragme. La cornée était transparente, l'œil avait son volume normal et sa tension physiologique, mais toute perception lumineuse avait disparu. A l'examen direct, la partie supérieure de la pupille paraissait noire, mais à l'ophtalmoscope ou à l'éclairage oblique on apercevait à une certaine profondeur une membrane blanche sur la nature de laquelle il n'était pas possible de se prononcer.

Le résultat négatif qu'avait donné l'opération sur l'œil gauche n'encourageait pas beaucoup à la tenter sur l'œil droit où toute vision avait disparu depuis un an. A peine restait-il la perception lumineuse d'une forte lampe à 2 mètres de distance. Cependant l'iris était contractile, la cataracte paraissait demi dure et dans de bonnes conditions pour être opérée, et comme le malade demandait l'opération et qu'il n'avait rien à perdre en cas d'insuccès nous n'avions pas à hésiter.

Le malade avait les yeux très saillants, aussi j'eus soin de me servir du blépharostat que j'ai fait construire il y a quelques années, et qui permet à l'opérateur de le retirer instantanément,

et avec une seule main, en cas de besoin. Je me proposais de faire l'iridectomie et, pour cela, j'avais confié les ciseaux à mon confrère qui devait sectionner l'iris dès que je l'aurais saisi avec les pinces.

Après avoir fixé le globe oculaire je pratiquai l'incision de la cornée avec un couteau de Græfe de deux millimètres de largeur, et je taillai à la partie supérieure de la cornée un lambeau de trois millimètres de hauteur environ, espérant trouver un noyau assez volumineux, vu l'âge du malade et l'état avancé d'une cataracte complète depuis longtemps. A peine l'incision était-elle terminée que le malade contractait violemment ses muscles oculaires et palpébraux et projetait sur la manche et l'épaule de mon habit des fragments de son cristallin mêlés avec l'humeur aqueuse et le corps vitré. En même temps avait lieu l'issue d'une grande quantité de cette humeur qui remplissait toute la cavité du grand angle de l'œil (le malade était couché horizontalement sur le dos) et coulait même le long de la joue. J'estime que la quantité d'humeur vitrée qui était sortie de l'œil égalait deux centimètres cubes au moins, et je pus en imbiber un linge deux fois aussi large que la main.

Grâce à la construction de mon blépharostat, je pus l'enlever presque instantanément et éviter ainsi que l'œil se vidât plus ou moins complètement. Je maintins les paupières fermées pendant quelques instants, puis je regardai la pupille que je trouvai parfaitement noire et régulière. L'œil n'était pas trop affaissé et la cornée n'était pas plissée, comme j'ai pu l'observer dans d'autres cas : l'iris était bien rentré et les bords de la plaie parfaitement en contact. Après avoir lavé les paupières et les parties avoisinantes avec la solution d'acide phénique à 2 p. 100, j'appliquai des bandelettes de baudruche gommée pour les maintenir fermées, et, par dessus, un bandeau gradué formé de petits bourdonnets de charpie phéniquée assujettis avec une bande de flanelle.

Je fis placer le malade dans le décubitus dorsal, et je priai mon confrère, qui devait lui donner des soins les jours suivants, de le faire rester quarante-huit heures dans cette position et de ne refaire le pansement qu'après ce laps de temps.

Les suites de l'opération furent on ne peut plus simples ; le

malade se leva au bout d'une huitaine de jours et, sans une conjonctivite qui se déclara à ce moment et qui dura trois ou quatre semaines, il aurait pu alors sortir guéri de l'hôpital dans lequel il se trouvait.

Ayant revu cet homme le 25 décembre suivant, je pus constater qu'il avait une acuité visuelle très satisfaisante. Sa pupille était un peu déplacée en haut et le bord inférieur du sphincter était adhérent à la capsule du cristallin, qui était restée dans l'œil ; néanmoins, avec un verre + 10 dioptries, le sujet voyait parfaitement au loin, et avec + 14 il lisait le n° 2 des échelles de Snellen à 20 centimètres.

Dans l'observation qu'on vient de lire, les suites de l'opération furent absolument normales ; la guérison survint sans incidents et la vision fut assez bonne dès les premiers jours. J'ai observé le même fait un certain nombre de fois et, en consultant mon livre d'observations, j'ai constaté que dans ma pratique l'issue du corps vitré en quantité plus ou moins abondante pendant l'opération de la cataracte n'avait jamais été la cause d'insuccès opératoires. Parfois, cependant, la guérison a été passablement retardée et la récupération de la vue s'est fait attendre, non sans donner d'assez vives inquiétudes. Le fait suivant en est un bel exemple et montre que les cas en apparence les plus désespérés peuvent avoir une terminaison très heureuse.

Observation.

M. V..., soixante-huit ans, ancien officier supérieur, très courageux, doué d'une excellente constitution, mais très nerveux, et très myope (se servait du n° 6), était atteint de cataracte sénile aux deux yeux; à l'œil gauche, la cataracte était dure, complète, mais permettait encore au malade de compter les doigts à dix centimètres de distance ; la perception et la projection lumineuses étaient tout à fait normales. Je fis l'opération le 5 décembre 1887.

Après avoir anesthésié la cornée au moyen d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 3 0/0 instillée dans l'œil à la dose de deux gouttes, à cinq minutes d'intervalle l'une de l'autre, je plaçai mon blépharostat et je fis une incision cornéenne en haut, en taillant un lambeau cornéen de 3 millimètres de hauteur. La

cataracte étant dure et bien complète, je résolus de me passer d'iridectomie et, au moyen des nouvelles pinces capsulaires dont je parlerai plus loin, j'enlevai facilement un lambeau de cristalloïde antérieure sans que l'iris éprouvât la moindre contusion. Le malade paraissant très courageux et ne sentant rien, je procédai immédiatement à l'extraction de la lentille, qui, en raison de sa dureté et de son volume, opposa une assez grande résistance aux manœuvres d'expulsion. La cataracte, sortie tout d'une pièce et sans rupture de la zonule, était encore sur la pelle, et j'avançai la main pour enlever l'écarteur, que j'avais cru pouvoir laisser en place en raison de la docilité du malade, lorsque M. V...., par un mouvement nerveux involontaire, contracta violemment les paupières.

J'enlevai instantanément le blépharostat, mais non sans avoir vu auparavant jaillir un flot d'humeur vitrée à plus de 5 centimètres de hauteur. Après quelques instants de repos, j'entr'ouvris doucement les paupières, et je pus constater que la pupille était bien noire et que l'iris n'était pas engagé dans la plaie cornéenne. La chambre antérieure était même partiellement rétablie.

J'appliquai le bandeau ordinaire, en évitant avec beaucoup de soin que la bande exerçât sur l'œil la moindre pression et je fis placer le malade au lit dans le décubitus dorsal.

Je laissai le bandeau en place pendant trois jours, durant lesquels le malade n'éprouva ni gêne ni douleur dans l'œil opéré.

Le quatrième jour, j'enlevai le pansement et je trouvai la plaie cornéenne parfaitement réunie, l'iris bien à sa place, la chambre antérieure entièrement reformée. L'humeur aqueuse était tout à fait transparente et la vision assez bonne pour permettre au malade de distinguer les traits des personnes qui se trouvaient devant lui. Pas d'inflammation conjonctivale. Je remis le bandeau comme après l'opération.

Le lendemain, je constatai que la conjonctive bulbaire était un peu rouge et que la vision était moins bonne que la veille, mais rien autre chose. Pas de douleur spontanée ni de sensibilité exagérée à la pression. Deux gouttes d'atropine. Bandeau.

Le jour suivant, 10 décembre, à ma visite du matin, je trouvai le bandeau dérangé et la bande appuyant en plein sur le globe oculaire. L'œil était un peu rouge et un chémosis séreux, de la

grosseur d'un haricot, existait au-dessous de la cornée. Rien d'anormal du côté de la plaie cornéenne et de la chambre antérieure. Pas de douleur dans l'œil mais seulement un peu de gêne. La vision avait beaucoup baissé car le malade ne pouvait compter les doigts à aucune distance.

Pendant la journée, je remplaçai par un tampon d'ouate le bandeau ordinaire que je remis le soir mais qui ne put être supporté pendant la nuit. Le lendemain, le chémosis avait disparu, toutefois la conjonctive bulbaire était encore très rouge et la vision aussi mauvaise, sinon plus mauvaise que la veille. Toujours pas de douleur. Bandeau ouaté peu serré.

Le 12, même état. La pupille très contractée, la vision encore plus mauvaise. Atropine. Bandeau d'ouate.

Le 13, je trouvai les paupières collées et une sécrétion conjonctivale assez abondante; le chémosis s'était produit de nouveau en bas et en dehors et le malade avait beaucoup souffert pendant la nuit; cependant les douleurs s'étaient calmées dans la matinée.

Je fis un nettoyage complet de l'œil et je prescrivis des applications émollientes de décoction de racine de guimauve et des instillations deux fois par jour d'une goutte de solution de cocaïne à 3 0/0.

Jusqu'au 16, l'état de l'œil resta à peu près le même, cependant le chémosis disparaissait peu à peu en même temps que la vision baissait de plus en plus. A ce moment-là, le malade ne pouvait distinguer aucun objet, quelque gros qu'il fût, mais il percevait facilement la clarté d'une bougie placée à dix mètres de distance. La pupille restait contractée et ne s'était dilatée qu'imperceptiblement. A l'ophtalmoscope, il était impossible de voir le fond de l'œil à cause du trouble qui siégeait exclusivement dans l'humeur vitrée, car à l'éclairage oblique on pouvait s'assurer que la cornée et l'humeur aqueuse étaient parfaitement transparentes. Je fis appliquer une mouche de Milan à la tempe gauche et continuer les lotions émollientes et les instillations de cocaïne, le soir, pour prévenir les douleurs qui survenaient toujours pendant la nuit.

Du 16 au 20, l'inflammation diminua peu à peu, mais la vision resta mauvaise. L'iris, de bleu qu'il était à l'état normal, était devenu rougeâtre et, bien que l'humeur aqueuse fût toujours d'une

limpidité absolue, il était évident qu'il existait de l'iritis. La pupille ne s'était dilatée que très peu sous l'influence de l'atropine et de la cocaïne.

Pendant cinq jours encore, les choses restèrent dans le même état, mais toutes les nuits le malade éprouvait pendant deux ou trois heures de violentes douleurs dans l'œil. La vision se bornait toujours à la simple perception lumineuse et l'humeur vitrée était assez trouble pour empêcher complètement de distinguer le fond de l'œil.

A partir du 25 la rougeur de l'œil diminua insensiblement ainsi que les douleurs nocturnes, et la vision revint progressivement. Le 30, le malade pouvait déjà compter les doigts à 60 centimètres de distance, et même lire le numéro 9 de de Wecker à 15 centimètres. A l'ophtalmoscope on distinguait assez bien le fond de l'œil; l'iris cependant était toujours rougeâtre et la pupille un peu reportée en haut et moyennement dilatée quoique ne paraissant pas adhérente. Atropine et cocaïne, deux gouttes matin et soir.

A la fin de la première semaine de janvier, c'est-à-dire un mois après l'opération, la rougeur de l'œil avait presque complètement disparu, ainsi que les douleurs nocturnes, et la vision était suffisante pour permettre au malade de lire sans verre (on doit se rappeler qu'il était fortement myope avant l'opération), le n° 5 des échelles de Wecker. De loin, la vision était également très satisfaisante.

Le 15 janvier, le malade était complètement guéri, et, le 21, il se rendait dans mon cabinet pour la détermination des verres.

A l'ophtalmoscope je constatai un staphylome postérieur, assez large et, avec mon kérato-astigmomètre, un astigmatisme cornéen considérable : $75° \pm 6^{D}$. De loin, avec $160° + 5^{D}$; $70° - 1^{D}$ $v = 1/5$.

En ajoutant sph. $+ 5^{D}$ il lisait facilement le n° 3 de de Wecker.

Le 1er février, l'astigmatisme cornéen avait un peu diminué, et la réfraction était la suivante : $+ 1^{D}$; $150° + 5^{D}$ $v = 1/4$.

Enfin, le 20 février, on trouvait : $+ 1^{D}$; $165° + 5^{D}$ $v = 5/9$. En ajoutant sph. $+ 6^{D}$, le malade lisait le n° 1 de de Wecker à 25 centimètres.

Les conclusions pratiques que l'on peut tirer de ces observations, c'est qu'une issue assez considérable d'humeur vitrée n'est

pas toujours fâcheuse, même dans un hôpital, et peut ne pas retarder sensiblement la guérison ; ensuite, que l'emploi du blépharostat fixe ordinaire est contre-indiqué toutes les fois qu'on aura affaire à un malade indocile non anesthésié, et ayant les globes oculaires saillants. Dans ce cas, en effet, l'instrument exerce sur l'œil une pression dangereuse, que la contraction des paupières peut venir augmenter d'une façon très notable. Cette pression, si elle est suffisante, comme dans mon cas, aura pour effet de déchirer la cristalloïde et la zonule, et de vider l'œil plus ou moins complètement si l'on ne parvient pas à retirer assez tôt le blépharostat.

§ IX. — DE L'HÉMORRAGIE INTRA-OCULAIRE A LA SUITE DE L'OPÉRATION DE LA CATARACTE. OBSERVATIONS DE GUÉRISON AVEC CONSERVATION DE LA VUE.

On a publié dans ces derniers temps un certain nombre d'observations d'hémorragies intra-oculaires consécutives à l'opération de la cataracte, dans lesquelles l'œil a été irrémédiablement perdu, soit par suite de panophtalmite, soit parce qu'on a pratiqué l'énucléation préventive. Sans doute l'hémorragie intra-oculaire post-opératoire est une complication extrêmement grave et qui, dans la plupart des cas, entraîne la perte de l'œil, mais il ne faudrait pas cependant assombrir outre mesure le tableau, ni laisser croire aux jeunes médecins, qui voient survenir cet accident pour la première fois, que cette hémorragie est non seulement fatale pour l'œil opéré, mais encore une cause certaine d'ophtalmie sympathique pour l'autre œil, si on ne procède pas le plus tôt possible à l'énucléation.

Il importe donc de faire connaître, en même temps que les insuccès, les guérisons qui ont pu être observées, afin de démontrer d'abord que cette guérison est possible, et ensuite que l'énucléation ne doit et ne peut être pratiquée que lorsqu'on a perdu tout espoir de sauver l'œil opéré, et que, de plus, ce dernier constitue un danger évident pour l'autre.

Le diagnostic de l'hémorragie du corps vitré n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire ; même la présence du sang dans la chambre antérieure ou son écoulement par la plaie

cornéenne ne suffisent pas pour affirmer que ce sang vient bien du corps vitré. Lorsqu'une iridectomie, ou même une incision cornéenne un peu périphérique a été pratiquée, il n'est pas rare, en effet, de voir la chambre antérieure se remplir de sang, soit après la kératotomie, soit après l'excision de l'iris, soit même beaucoup plus tard, plusieurs semaines après l'opération, comme j'en ai observé un cas dont on lira un peu plus loin la relation.

Afin de prémunir les observateurs contre toutes les causes d'erreur, je crois donc utile de diviser les hémorragies consécutives à l'opération de la cataracte en hémorragies que j'appellerai opératoires, ou traumatiques, et qui proviennent de la partie antérieure de l'œil, et en hémorragies intra-oculaires spontanées, ces dernières ayant leur siège primitif dans les parties profondes de l'œil, survenant plus ou moins longtemps après l'opération, envahissant le corps vitré, faisant irruption ou non dans la chambre antérieure, et s'écoulant plus ou moins abondamment par la plaie cornéenne.

Voici en quelques mots le diagnostic différentiel de ces deux sortes d'hémorragies.

L'hémorragie opératoire n'est jamais bien grave ni bien abondante, à moins que le sujet ne soit hémophilique à un assez haut degré; elle a lieu aussitôt après la section des vaisseaux qui la produisent, et principalement après l'iridectomie, surtout lorsque la section de l'iris a été faite près du grand cercle de cette membrane. L'hémorragie primitive peut être assez abondante pour remplir plusieurs fois la chambre antérieure, mais elle s'arrête généralement au bout d'un quart d'heure ou vingt minutes et produit alors un caillot dans la chambre antérieure, caillot qu'il est le plus souvent facile d'enlever tout d'une pièce avec les pinces à griffes ou la pointe du kystitome. Après l'extraction du cristallin l'hémorragie, qui s'était arrêtée, peut se reproduire de nouveau, soit immédiatement après, soit le lendemain ou les jours suivants; mais elle ne s'accompagne d'aucune douleur notable et ne tarde pas à se résorber en tout ou en partie. Si le fond de l'œil est sain et que le sang ne couvre pas toute la pupille, la vision est, en général, assez bonne malgré l'hémorragie.

L'hémorragie intra-oculaire grave peut se produire aussitôt après la sortie du cristallin; mais dans plusieurs cas rapportés par les auteurs, elle n'est survenue que quelques heures après et

alors que rien ne la faisait prévoir. Si l'hyaloïde est intacte on voit souvent cette membrane former une saillie rougeâtre qui s'avance vers la plaie cornéenne et ne tarde pas généralement à se rompre en donnant lieu alors à un écoulement de sang assez abondant pour traverser toutes les pièces de pansement et même ruisseler sur la joue et l'oreiller. Presque toujours, au moment où se produit l'hémorragie, le malade ressent dans son œil une douleur violente ou tout au moins une tension gênante; il a des photopsies très pénibles, des nausées suivies ou non de vomissements. L'œil devient plus ou moins dur selon que le sang peut ou non s'écouler au dehors par la plaie cornéenne; il survient bientôt du chémosis, de l'œdème des paupières. Tantôt la maladie se termine par une panophtalmite avec suppuration de la cornée et fonte purulente de l'œil, tantôt une hypotonie considérable succède rapidement à l'hémorragie et le globe oculaire s'atrophie. Dans ce dernier cas, la cornée reste généralement intacte et transparente.

L'hémorragie intra-oculaire est la plupart du temps indépendante de l'hémorragie opératoire; on l'a vue survenir après une extraction simple sans iridectomie (Warlomont, Magni), ou bien, dans un cas, après une iridectomie préventive pratiquée dix-huit jours avant l'extraction (Mooren). En revanche, chez un malade opéré par le Dr Da Gama Pinto et dont le premier œil avait été perdu par suite d'une hémorragie du corps vitré, le second œil, opéré quelque temps après une iridectomie préalable, guérit sans complication.

Dans plusieurs cas, l'hémorragie intra-oculaire a été observée après une perte plus ou moins considérable de corps vitré, mais dans d'autres cas aussi où l'extraction avait été tout à fait normale et où l'hyaloïde était restée parfaitement intacte. Quelquefois cet accident est survenu chez des sujets épuisés ou cachectiques, mais d'autres fois aussi chez des sujets d'une santé irréprochable. On a accusé également la congestion de la face causée par la narcose chloroformique, les quintes de toux, les efforts de vomissement, etc., mais toutes ces circonstances ne jouent qu'un rôle adjuvant, car dans la seconde observation de M. Warlomont où elles faisaient complètement défaut, l'hémorragie ragie, qui s'était d'abord produite sur le premier œil, s'est reproduite sur le second, opéré trois mois après. On est donc

forcé de voir là une diathèse particulière qu'on ne connaît pas encore à cause du petit nombre d'observations publiées jusqu'à ce jour.

Quant à l'origine de l'hémorragie, on n'est guère mieux fixé; cependant d'après l'examen macroscopique et microscopique pratiqué avec beaucoup de soin par le Dr Van Duyse, de Gand, sur le premier œil opéré par M. Warlomont et énucléé par lui dans la même journée, on serait tenté de croire que le point de départ de l'hémorragie est dans la choroïde. La cause de ces hémorragies est encore tout à fait obscure : dans la pièce dont je viens de parler, on ne trouva aucune altération de l'œil ou des vaisseaux. La myopie, toutefois, a été fréquemment observée chez les sujets qui ont présenté la terrible complication dont il est question en ce moment, et chacun sait que les degrés élevés de myopie prédisposent beaucoup aux hémorragies de la choroïde.

Quoi qu'il en soit, si l'hémorragie survient lors de l'opération du premier œil, il faudra éviter pour le second de faire l'iridectomie dans la même séance que l'extraction, et soustraire le malade autant que possible aux diverses causes adjuvantes dont j'ai déjà parlé.

Dans la première livraison pour 1884 des *Archivo ophtalmotherapico de Lisboa*, le Dr Gama Pinto a publié sur les hémorragies consécutives à l'opération de la cataracte un article où sont mentionnées plusieurs observations empruntées aux auteurs et dans lesquelles la perte de l'œil, soit par panophtalmite immédiate, soit par phtisie consécutive, est toujours survenue; cependant, dans un cas emprunté à Becker (*Pathologie et thérapeutique du système cristallinien*, p. 373), la vision put être conservée. Il s'agissait d'un opéré chez lequel survinrent, quatre jours après l'extraction, des douleurs violentes dans l'œil et une hémorragie considérable dans le corps vitré et dans la chambre antérieure. La vision était réduite à la simple perception quantitative de la lumière, mais, bien que le sang épanché mît plusieurs mois pour se résorber, le corps vitré redevint transparent et l'opéré récupéra une vision satisfaisante.

A propos de ce dernier cas, le Dr da Fonseca pense pouvoir faire un rapprochement avec un cas qu'il a observé lui-même et dont il donne la relation suivante :

« Le 17 janvier 1880, je fus consulté par Maria Amélia T.., âgée de soixante-douze ans, d'un tempérament nerveux et d'une constitution affaiblie par la misère et des maladies antérieures.

» Cette femme présentait aux deux yeux une cataracte sénile, corticale, striée, autant que je puisse m'en souvenir, et avait seulement une acuité visuelle de 12/200 à droite et de 1/1000 à gauche.

» Pour ce motif, je proposai d'opérer l'œil gauche, et l'opération fut faite par le procédé de Liebreich, et sans anesthésie, un mois après une iridectomie préalable. Il n'y eut aucun incident notable, soit pendant l'opération, soit pendant la convalescence, et le résultat final fut excellent au point de vue de la vision.

» Le 21 septembre 1881, c'est-à-dire un an et demi après l'opération pratiquée à l'œil gauche, l'œil droit fut opéré. Maria Amélia était rétablie depuis quelques semaines à peine d'une maladie grave qui avait mis ses jours en danger.

» L'opération fut exécutée d'après le procédé de E. Meyer après anesthésie préalable avec le chloroforme, et je fis l'iridectomie dans la même séance. La cataracte était énorme. Bien que la malade eût supporté admirablement l'opération dont tous les temps avaient été parfaitement réguliers, il y eut une perte considérable d'humeur vitrée. Après avoir excisé le prolapsus et instillé quelques gouttes d'atropine, j'appliquai un pansement simple.

» Je ne levai le bandeau que six jours après l'opération, parce que rien n'indiquait qu'il y eut de complication, mais je trouvai la vision réduite à la simple perception lumineuse. Des exsudats membraneux qui couvraient le champ pupillaire simulaient, à première vue, un décollement de la rétine; le fond de l'œil était complètement invisible, la tension intra-oculaire exagérée. Toutefois la plaie cornéenne était en bon état.

» Je posai le diagnostic « d'hémorragie totale du corps vitré » et je prescrivis le bandeau compressif, des purgatifs, des pédiluves sinapisés et, je crois, des instillations d'atropine. Au bout d'un mois, le fond de l'œil était parfaitement clair, les membranes pupillaires avaient totalement disparu, et la malade guérit en conservant une acuité visuelle très raisonnable. »

Dans cette observation, le diagnostic d'hémorragie du corps vitré fut posé sans qu'on eut vu le sang et d'après quelques symptômes assez obscurs qui ne suffisaient pas, je crois,

pour établir sûrement l'existence d'une pareille complication; aussi, malgré toute l'estime que j'ai pour l'auteur, dont la haute compétence en oculistique est bien connue, je ne puis pas *scientifiquement* ranger son observation parmi les hémorragies du corps vitré et, par suite, la faire entrer en ligne de compte dans une statistique rigoureuse.

A part le cas de Becker, mentionné plus haut, dont je n'ai pas lu la relation originale, et qui n'a pour moi, par conséquent, qu'une valeur relative, je ne connaissais aucun fait de guérison d'hémorragie du corps vitré déjà publié, tandis que les observations de perte de l'œil se chiffrent déjà par une quinzaine au moins. C'est donc avec un véritable plaisir que je publie les deux observations suivantes, qui m'ont été adressées par M. le Dr Prouff, de Limoges, et une troisième due à M. le professeur Magni, de Boulogne, qui a paru en 1884, dans la *Rivista Clinica*.

La quatrième observation est un simple exemple d'hémorragie opératoire ayant eu manifestement son point de départ dans le segment antérieur de l'œil.

Observation I. (J.-M. Prouff.)

Hémorragie du corps vitré aussitôt après l'extraction de la cataracte; épanchement de sang dans la chambre antérieure le lendemain et les jours suivants. Résorption spontanée et retour de la vision.

Mme veuve Petou, soixante-cinq ans, de Morgnac-Bourg (Haute-Vienne), vint me consulter le 22 décembre 1883. Elle présentait une cataracte glaucomateuse à l'œil droit, sans perception lumineuse; cet œil avait subi des attaques inflammatoires de glaucome, mais n'était plus douloureux depuis plus d'un an. Le début des accidents remontait à six ans environ.

L'œil gauche présentait également une cataracte dure, nucléaire, complète; la tension oculaire était normale, la perception lumineuse bonne, le champ visuel intact, la pupille contractile. En un mot, la cataracte de l'œil gauche offrait les caractères d'une cataracte opérable.

Je fis l'extraction du cristallin le 23 décembre; l'opération fut très régulière à tous égards, et exécutée d'après le procédé de de Græfe modifié, avec lambeau supérieur de 2 millimètres 1/2. Les deux lèvres de la plaie s'appliquaient très bien immédiate-

ment après la sortie du cristallin, mais en achevant le nettoyage de l'œil, je m'aperçus que le petit lambeau se soulevait d'un léger mouvement isochrone avec les contractions du cœur. Au bout de deux à trois minutes, la plaie ayant de plus en plus tendance à s'entrebâiller, j'appliquai le bandeau compressif.

Il venait évidemment de se faire une hémorragie intra oculaire, qui n'était cependant pas encore visible à l'œil nu.

Le bandeau fut maintenu en place pendant vingt-quatre heures. La chambre antérieure était en partie reformée au bout de ce temps, mais elle contenait un peu de sang à la partie inférieure. Néanmoins, la plaie se cicatrisa rapidement, et il ne survint aucune réaction inflammatoire. La malade se leva au troisième jour. L'hyphéma restait stationnaire, ne dépassant pas la partie inférieure de la pupille.

Au quatrième jour, l'hyphéma remplit toute la chambre antérieure, sans provoquer de douleurs ni de rougeur inflammatoire.

La malade partit au treizième jour avec un hyphéma considérable, mais toujours sans réaction inflammatoire.

Il y eut encore, vers le vingt-cinquième jour, une nouvelle augmentation de l'hémorragie, mais je ne revis la malade qu'au bout de deux mois. Elle avait alors une acuité visuelle suffisante, égale à 1/4. La pupille présentait quelques stries fibrineuses et quelques flocons apparaissaient dans les couches antérieures du corps vitré. Depuis cette époque la vue s'est parfaitement maintenue.

Observation II. (J.-M. Prouff.)

Hémorragie du corps vitré aussitôt après l'extraction de la cataracte. Epanchement sanguin consécutif dans la chambre antérieure et entre les lèvres de la plaie. Résorption spontanée et retour de la vision.

L'observation suivante offre un plus grand intérêt.

En 1875, Laurent Abgrall, cinquante-deux ans, cultivateur à Lampaut-Guinviliau (Finistère), vint me consulter pour une cataracte à l'œil droit. Bien que n'ayant pas encore mon diplôme de docteur, j'en fis l'extraction sous la surveillance de mon frère le Dr M. Prouff. Lambeau supérieur de 3 millimètres avec iridectomie.

Tout s'était régulièrement passé, lorsque j'aperçus à la partie supérieure du corps vitré s'avancer une masse gris-noirâtre qui

vint s'accoler presque à la partie postérieure de la cristalloïde, remplissant, pour ainsi dire, tout le fond du champ pupillaire. La plaie restait légèrement béante, mais sans battements des lèvres. J'appliquai immédiatement le bandeau compressif.

Au bout de deux heures, j'allai revoir le malade; le bandeau était taché de sang; il souffrait. J'enlèvai le bandeau et je trouvai un caillot de sang volumineux entre les lèvres de la plaie; toute la chambre antérieure était remplie de sang. Je me contentai d'appliquer un bandeau compressif qui fut maintenu pendant cinq jours.

Il n'y eut pas de douleurs après le quatrième jour; la rougeur de l'œil ne fut jamais intense; au quinzième jour, le malade partit avec sa plaie encore mal fermée, à cause du caillot auquel je n'avais pas osé toucher.

Je croyais l'œil perdu pour la vision et me trouvais très heureux que l'œil restât à peu près indolore. Quel ne fut pas mon étonnement, au bout d'un an, de revoir mon malade ayant à son œil droit une vision suffisante pour se livrer aux travaux de la campagne ! Il y avait néanmoins de nombreux flocons dans le corps vitré, mais la pupille était assez nette; il n'existait qu'un léger enclavement de l'iris à l'extrémité externe de la cicatrice cornéenne.

Cette fois le malade venait me consulter pour son œil gauche qui était atteint d'irido-choroïdite séreuse, laquelle ne me semblait pas sympathique, mais due aux mêmes influences organiques qui avaient déterminé l'hémorragie intra-oculaire du côté opposé. Depuis je n'ai plus eu de nouvelles de ce malade.

Voici maintenant le cas de Magni, rapporté par M. le professeur Vicenzo Gotti dans le fascicule de juin 1884, de la *Rivista Clinica* de Bologne.

Observation III.

Au mois de décembre dernier, j'ai eu l'occasion de voir un monsieur d'Ancona, âgé de soixante-dix ans, atteint primitivement à l'œil droit de cataracte dure, complète, commençante ? à l'œil gauche, et qui venait d'être opéré par le professeur Magni, equel avait employé sa méthode ordinaire, c'est-à-dire l'incision linéaire inférieure, sans iridectomie.

L'opération avait bien marché, la lentille était sortie sans diffi-

culté, on avait expulsé les quelques débris de substance corticale qui étaient restés dans l'œil et l'opéré distinguait assez bien tous les objets qu'on lui présentait. Le professeur Magni allait appliquer le bandeau lorsqu'il aperçut un peu de sang dans la chambre antérieure. Il le fit sortir avec la petite curette de Daviel, mais l'hémorragie ne tarda pas à se reproduire plus abondante; l'opérateur crut prudent de ne pas continuer ces manœuvres d'expulsion, et il se contenta de faire appliquer sur l'œil des compresses froides.

L'opéré passa une assez bonne nuit, mais le lendemain le bandeau était tellement imprégné de sang qu'il fallut l'enlever. L'aspect de l'œil était loin d'être rassurant: la chambre antérieure était pleine de sang, la plaie cornéenne béante et l'iris poussé au dehors par un gros caillot de sang qui le distendait. La vision était nulle. On pensa que cette hémorragie s'était produite *ex vacuo*, à la suite de la rupture d'un vaisseau rétinien probablement athéromateux.

On remit un bandeau légèrement compressif, on continua l'emploi des compresses froides et on prescrivit au malade le repos absolu.

Matin et soir, on changeait le pansement et on mettait chaque fois dans l'œil un disque gélatineux d'atropine. On appliqua également à la tempe une sangsue artificielle.

Au bout de peu de temps le sang commença à se résorber et bientôt on put voir l'iris à travers le segment supérieur de la cornée. Huit jours après l'opération, il n'y avait presque plus de sang dans la chambre antérieure et on apercevait la moitié supérieure de la pupille. La plaie commençait à se cicatriser aux extrémités mais la partie médiane était occupée par l'iris qui faisait hernie. Le malade pouvait distinguer les doigts, bien que confusément. On fit l'excision de l'iris hernié et on maintint sur l'œil le bandeau compressif pendant huit ou dix jours encore après lesquels l'opéré commença à distinguer les gros objets. L'amélioration continua peu à peu et quarante jours après l'opération le malade put s'en retourner chez lui complètement guéri et lisant avec un verre de 15 dioptries, le n° 1 des échelles typographiques.

L'auteur conclut de ce fait que dans des cas semblables il ne faut pas désespérer trop tôt d'obtenir une restitution plus ou

moins complète de la fonction visuelle mais attendre patiemment la résolution de la maladie qui peut se terminer, comme dans le cas présent, par un heureux résultat.

Ces trois observations démontrent, comme je l'ai dit en commençant, que les hémorragies intra-oculaires consécutives à l'extraction du cristallin ne sont pas incompatibles avec un résultat définitif satisfaisant. Je serais heureux si ces observations, un peu incomplètes il est vrai, pouvaient attirer sur ce sujet l'attention de mes confrères, et ceux qui auraient observé des cas semblables rendraient un grand service à la science en les publiant, car cela permettrait de connaître définitivement la gravité de ces hémorragies autrement que par les cas malheureux suivis ou non d'énucléation immédiate, qui ont été publiés jusqu'ici. De cette façon on pourrait faire un travail d'ensemble sérieux basé sur un plus grand nombre d'observations.

Observation IV. (Personnelle.)

Hémorragie opératoire à répétition, chez une opérée de cataracte par extraction. Paracentèse tardive. Guérison.

Mme L..., âgée de cinquante-trois ans, un peu alcoolique et d'un tempérament extrêmement nerveux, fut opérée de cataracte le 8 janvier 1884. Je taillai un petit lambeau supérieur et je fis l'iridectomie sans aucune difficulté, mais il se produisit aussitôt un écoulement sanguin très abondant et, à plusieurs reprises, je dus vider la chambre antérieure remplie de sang et de caillots. Après l'extraction de la cataracte, qui était très volumineuse et dépourvue de masses corticales molles, l'hémorragie continua encore pendant plus de 20 minutes, puis s'arrêta. J'instillai quelques gouttes d'ésérine et j'appliquai le bandeau ordinaire.

Pendant quatre jours tout alla bien, mais la malade, qui était atteinte de bronchite chronique et d'un peu d'asthme, avait de violentes quintes de toux, et son œil devenait très sensible dès qu'on ôtait le bandeau. L'hémorragie ne s'était pas reproduite, la chambre antérieure était bien claire et la plaie cicatrisée. Le cinquième jour, à la suite de violentes quintes de toux et d'efforts pour aller à la garde-robe, l'œil devint le siège d'une douleur assez vive et un chémosis séreux envahit la conjonctive bulbaire. Pendant dix jours, l'œil resta dans le même état. L'humeur

aqueuse ne cessa pas un seul instant d'être transparente, mais l'iris ne se dilatait pas avec l'atropine et, à l'éclairage oblique, on voyait qu'il existait quelques adhérences entre cette membrane et la capsule du cristallin qui était restée dans l'œil et que je n'avais pas osé enlever à cause de la prédisposition de la malade à l'hémorragie. C'était donc une iritis légère.

Dix-sept jours après l'opération, toute inflammation avait disparu, ainsi que le chémosis, et la malade rentrait chez elle à la campagne, avec une vision très satisfaisante.

Pendant un mois, j'étais resté sans avoir de ses nouvelles, lorsque, le 29 février suivant, elle revint me voir et me raconta que depuis quinze jours son œil s'était enflammé de nouveau, et cela à la suite de quelques efforts qu'elle avait faits en portant un seau d'eau. En même temps, la chambre antérieure s'était remplie de sang et la vision avait complètement disparu. Au moment où je la vis, il existait une conjonctivite assez intense, une poussée d'iritis et un peu de sang dans la chambre antérieure. Le liquide occupait environ le tiers de cette cavité.

En raison du peu d'abondance de sang et du commencement de résorption qui s'était opérée, je ne crus pas utile de faire une paracentèse et je me contentai de prescrire des lotions émollientes chaudes, l'atropine, le repos absolu et le bandeau compressif.

Le 18 mars, la malade revint me voir; l'épanchement sanguin avait augmenté et occupait la moitié de la chambre antérieure. L'œil avait sa tension normale, était peu sensible et, bien qu'on ne pût pas voir d'où venait le sang, il était facile de se convaincre qu'il ne venait pas du corps vitré, car à l'ophtalmoscope on éclairait un peu la rétine et la vision était suffisante pour compter les doigts à 50 centimètres. Le sang ne pouvait donc provenir que de l'iris; et peut-être l'emploi de l'atropine n'était-il pas étranger à l'hémorragie, si on peut appeler ainsi la transsudation de quelques gouttelettes de sang.

Je ne voulais pas opérer encore, mais je fis suspendre l'atropine et conseillai à la malade de revenir dans huit jours si l'épanchement sanguin n'avait pas diminué et si l'inflammation s'était suffisamment calmée.

Le 26 mars la malade revint. L'œil n'était plus rouge, mais l'épanchement sanguin n'avait pas diminué. Toutefois, à la con-

sistance du sang et à sa couleur noirâtre, on pouvait affirmer que l'hémorragie ne s'était pas reproduite depuis quelque temps, et que ce qui remplissait la partie inférieure de la chambre antérieure n'était autre chose que le résidu des hémorragies antérieures, dont la partie fluide avait seule été résorbée. Comme il n'y avait aucun espoir de le voir disparaître spontanément et que la paracentèse ne présentait aucun danger, je me décidai à faire cette petite opération.

Ainsi que je l'avais prévu, il s'écoula de la plaie cornéenne un liquide noirâtre et épais. Deux ou trois fois, à cinq minutes d'intervalle, et après que l'humeur aqueuse s'était reproduite, j'entr'ouvris la plaie et je parvins ainsi à faire un nettoyage complet de la chambre antérieure, l'humeur aqueuse entraînant avec elle, en s'écoulant, le résidu sanguin dont j'ai parlé. Je ne prolongeai pas davantage ces manœuvres parce que l'hémorragie se reproduisait après chaque évacuation, et j'appliquai un bandeau légèrement compressif.

Le lendemain, le sang s'était en grande partie résorbé; deux jours après il n'en restait plus de traces et la malade s'en retournait chez elle. Depuis, l'hémorragie ne s'est pas reproduite.

§ X. — DU DÉLIRE SURVENANT PENDANT L'OCCLUSION DES YEUX ET DANS L'OBSCURITÉ.

En 1863, Sichel père mentionnait des états délirants survenant chez des sujets opérés de la cataracte lors de leur séjour dans la chambre obscure. Il y a sept ans la *Revue des sciences médicales* rapportait, d'après les *Archiv fur Psychiatric*, des faits de délire survenant dans les mêmes conditions. A la même époque Schmidt-Rimpler en observait aussi deux cas : le premier chez une femme de cinquante-sept ans, affectée d'une iritis syphilitique, et le second chez un jeune homme de dix-neuf ans, affecté d'une irido-choroïdite; les deux malades n'avaient subi aucune opération du côté des yeux et avaient été simplement placés dans l'obscurité. Chez tous deux, les accès de délire étaient, comme d'ailleurs dans les cas publiés par Sichel et d'autres ophtalmologistes, accompagnés d'une angoisse extrême

avec hallucination sensoriale, en particulier hallucination de la vue.

Aux cas que je viens de mentionner, j'en ajouterai un autre que j'ai observé en 1880, avec M. le professeur Demons, chez un malade de soixante-seize ans, que nous avions opéré de cataracte et qui jouissait avant l'opération de l'intégrité absolue de ses facultés mentales.

Pendant la nuit qui suivit l'opération, le malade eut des hallucinations et du délire. Le surlendemain, à son lever, bien que la vision fût très satisfaisante dans l'œil opéré, il se figura qu'il ne voyait pas et nous accusa même de lui avoir enlevé la vision qui lui restait (il ne voyait pas pour se conduire avant l'opération). Sa conversation était calme, ses idées paraissaient lucides et rien ne nous faisait supposer que cet homme pût nous tromper. Voyant cependant que l'œil était en très bon état et que le malade allait et venait seul dans sa chambre, sans se heurter aux objets qui l'entouraient, je conçus quelques doutes et je cherchai par les moyens persuasifs à lui donner un peu d'espoir. Mais ce fut en vain, ses réponses devinrent presque injurieuses et je dus m'éloigner d'assez mauvaise humeur. Le jour suivant ce malade m'envoya chercher. Il se mit à fondre en larmes en me voyant et à me faire mille excuses pour les propos qu'il m'avait tenus la veille, et dont il avait gardé parfaitement le souvenir. Il me déclara qu'il avait eu un moment de folie et que sa vue était excellente.

La guérison fut très rapide et, un mois après, je recevais, en même temps qu'une longue lettre écrite de la main même du malade, une grande pièce de vers faits à mon intention et attestant que son état moral était aussi bon que sa vue.

Enfin, je trouve mentionnée dans le *Centralblatt f. Praktische Augenheilk.* de juin 1885, une relation de Hirschberg sur le même sujet. Un malade âgé de soixante-sept ans, opéré avec succès d'iridectomie douze jours après le début d'un glaucome de l'œil droit, revint, le 9 janvier 1885, demander à être soigné pour l'œil gauche atteint de glaucome aigu depuis 15 jours. On pratiqua l'iridectomie en haut après anesthésie générale préalable. Le lendemain, la cornée s'était éclaircie et tout allait bien lorsque, dans la soirée, le malade fut pris d'un délire violent. Il ne s'agissait pas de délire alcoolique, car le malade était très

sobre; on n'avait pas, non plus, instillé d'atropine. L'opéré se leva, éteignit la veilleuse et se réfugia dans le vestibule.

Hirschberg lui enleva le bandeau, lui prescrivit un verre de vin et une dose de chloral, et, comme le sommeil tardait à venir, il lui fit une injection d'un centigramme de morphine.

Malgré cela, la nuit fut très agitée et, le lendemain, le délire continua, quoique moins violent. Dans la nuit du 11 au 12 janvier, le malade dormit sept heures sans avoir pris aucun remède. A son réveil il avait toute sa raison et ne se rappelait pas son délire de la veille. Dans la nuit du 12 au 13, le délire revint : le malade se croyait insulté par un individu qui se tenait près de lui et cherchait à le provoquer. Le lendemain délire tranquille.

Pendant tout ce temps, la plaie cornéenne était guérie et la vision revenue. Durant quinze jours encore, le malade éprouva des vertiges.

Hirschberg a observé aussi un autre cas de délire survenu chez un octogénaire à qui il avait pratiqué une iridectomie préparatoire mais qui, avant l'opération, présentait des troubles de l'intelligence.

Cette variété de délire a les caractères du délirium tremens, à la durée et à l'intensité près, et la cause doit être recherchée dans la brusque suppression de l'excitation qu'exerce la lumière sur la rétine. Schmidt-Rimpler invoque à l'appui (?) de son hypothèse les expériences physiologiques de Langendorff. Cet expérimentateur a constaté que des grenouilles, rendues aveugles par la section des deux nerfs optiques ou l'extirpation des globes oculaires, se mettent à coasser aussitôt qu'on leur passe le doigt humide sur le dos, ce que ne fait pas l'animal quand il jouit de sa vue ; dans ce dernier cas, il est à même de comprimer le coassement en mettant en jeu des centres d'arrêt. De même, chez l'homme rendu aveugle, des idées peuvent surgir qui, n'étant pas atténuées ou corrigées par les sens de la vue, provoqueront, par voie réflexe, une excitation démesurée aboutissant à des hallucinations et du délire. Ce résultat ne s'observe que dans le cas où la suppression des excitations lumineuses s'effectue brusquement et chez des personnes prédisposées aux manifestations délirantes.

§ XI. — DE L'EXTRACTION D'UN LAMBEAU DE CRISTALLOÏDE ANTÉRIEURE DANS L'OPÉRATION DE LA CATARACTE.

On sait qu'un des temps les plus délicats de l'opération de la cataracte par extraction, avec ou sans iridectomie, est la discission de la capsule antérieure du cristallin. En effet, de la perfection de cette discission dépend souvent non seulement la facilité d'effectuer la sortie de la lentille sans rompre la zonule, mais encore le résultat plus ou moins heureux de l'opération au point de vue de la vision. Si la capsule postérieure est presque toujours transparente dans le plus grand nombre des cataractes, il n'en est pas de même de la capsule antérieure, laquelle est parfois non seulement opaque mais encore très dure et très épaisse. On comprend donc que si on se contente de fendre cette membrane avec le kystitome, une fois la lentille sortie, les deux lèvres de l'incision tendent à se rapprocher l'une de l'autre et parfois même à se superposer, cette membrane n'ayant aucune élasticité qui la fasse rétracter et n'étant plus maintenue à l'état de tension par la lentille qu'elle enveloppait étroitement.

Dans les kystitomies mal exécutées, les cataractes secondaires (capsulaires) sont très fréquentes et peuvent compromettre le résultat définitif d'une opération parfaitement exécutée d'ailleurs. Sans doute, on fait tous les jours la discission de la cataracte secondaire et presque toujours on obtient un résultat excellent et instantané qui fait soudain pousser au malade un cri de joie, parce qu'on vient de lui enlever le voile qui couvrait sa vue. Cette petite opération, que j'ai pratiquée un grand nombre de fois sans qu'il survînt la moindre trace de complications post-opératoires, n'est cependant pas toujours inoffensive, et j'ai vu, une fois, survenir trois jours après une discission qui avait été faite de la façon la plus correcte, sur une membrane très mince, sans le moindre tiraillement de l'iris, et qui avait donné une acuité visuelle égale à 1/1, j'ai vu survenir, dis-je, une irido-choroïdite qui, après quatre mois de souffrances, s'est terminée par la perte presque complète de la vision de l'œil opéré. Ce fait m'a rendu très circonspect, et, depuis, non seulement je n'ai plus fait de discission sans une absolue nécessité, mais encore j'ai cherché par tous les moyens possibles à m'en passer, c'est-à-dire à éviter la cataracte secondaire.

Quelle que soit la manière de procéder avec la pointe du kystitome, qu'on fasse une incision cruciale ou plusieurs incisions convergentes vers le centre de la capsule, comme on ne voit pas ce que l'on fait, on peut dire, sans exagération, que la discission de la capsule se fait le plus souvent au hasard.

Beaucoup de chirurgiens ont cherché depuis longtemps soit à dilacérer la capsule, soit à l'enlever en partie : les divers kystitomes à double branche, celui de Meyer en particulier, et les diverses pinces capsulaires anciennes ou récentes ont été construits dans ce but. Mais, jusqu'à ce jour, dans l'extraction simple, aucun instrument n'a permis d'enlever facilement à coup sûr et sans danger de pincer l'iris un lambeau de cristalloïde antérieure quelque peu étendu.

Comme M. de Wecker qui déjà, en 1871, avait fait construire des pinces-kystitome, dans ces dernières années, j'ai fait faire par divers fabricants au moins une dizaine de modèles de pinces. Mais, jusqu'à ce jour, toutes ces pinces, aussi bien les miennes que celles des autres chirurgiens, présentaient l'inconvénient de pincer souvent l'iris, en même temps que la cristalloïde, lorsqu'on n'avait pas fait au préalable une large iridectomie.

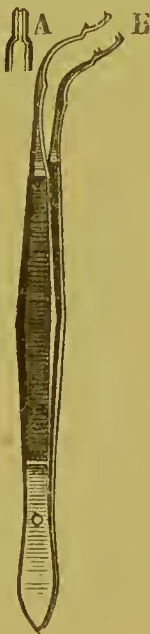


Fig. 8.

C'est en étudiant le mécanisme du pincement de l'iris, que j'ai eu l'idée de modifier mon ancienne pince d'une façon très simple : il m'a suffi de donner à l'extrémité des mors une double courbure en bayonnette, la première se dirigeant à l'angle droit d'une branche vers l'autre, la seconde d'avant en arrière, la pince courbe étant supposée placée verticalement, la concavité des branches regardant en avant.

La figure 8 donne une idée approximative de cette double courbure qu'on voit beaucoup mieux cependant sur l'instrument lui-même. La figure A représente les mors vus de face, mais en exagérant l'intervalle qui les sépare; la figure B représente toute la pince en trois quarts pour montrer la courbure des branches et celle des mors. Il est aisé de comprendre que lorsque la pince est placée tangentiellement au cristallin,

pendant que les mors touchent la cristalloïde et que les griffes s'enfoncent dans cette membrane, les branches de la pince se trouvent placées dans un plan antérieur à celui de l'iris et ne peuvent, par conséquent, le pincer lorsque les mors se rapprochent. Ces derniers étant en contact, si l'iris se projetait en avant entre les branches, il ne serait pas encore pincé parce qu'il reste un intervalle d'un millimètre et demi entre ces branches lorsque les mors se touchent.

Depuis quelques mois que j'emploie cette nouvelle pince, je n'ai eu qu'à m'en louer et je crois qu'elle réunit tous les desiderata formulés jusqu'à ce jour par les chirurgiens qui se sont occupés de l'extraction d'un lambeau capsulaire dans l'opération de la cataracte.

CHAPITRE VII

MALADIES DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE

§ I. — DÉCOLLEMENT TRAUMATIQUE DE LA RÉTINE DATANT DE QUATRE MOIS. PONCTION ET ASPIRATION DU LIQUIDE SOUS-RÉTINIEN. AMÉLIORATION CONSIDÉRABLE PENDANT QUATRE MOIS. REPRODUCTION DU DÉCOLLEMENT.

La thérapeutique des décollements de la rétine a déjà donné lieu à de nombreux travaux; mais, malgré les promesses séduisantes de certaines méthodes de traitement, il faut bien dire que jusqu'à présent le nombre des cas de guérisons authentiques qui se sont maintenues au-delà de quelques mois est excessivement restreint. Lorsque le décollement survient à la suite d'une lésion de la choroïde, chez les myopes, par exemple, la maladie a bien peu de chance d'être guérie ou même améliorée d'une façon durable, quel que soit le traitement employé; mais, lorsque le décollement est occasionné d'une façon brusque, par un traumatisme, un coup sur l'œil, une chute sur la tête, etc., et que la choroïde est saine, je crois que l'intervention de l'art peut donner d'excellents résultats, surtout si on s'y prend assez tôt, et que le malade ait les moyens et la patience de suivre le traitement pendant le temps nécessaire.

Sans vouloir discuter ici la pathogénie de cette affection qui est encore enveloppée d'une assez grande obscurité, on peut dire que le fait matériel est un épanchement séreux qui soulève et décolle la rétine de plus en plus à mesure que le liquide augmente de quantité. L'évacuation de ce liquide s'est donc présentée tout naturellement à l'esprit des chirurgiens qui, depuis longtemps, ont cherché à atteindre ce but. Ware, Sichel père, Laugier et d'autres encore ont inventé ou perfectionné des appareils d'aspiration plus ou moins compliqués et, par cela même, d'un prix assez élevé; de Wecker a placé sous la rétine un fil d'or

servant de drain ; on a fait encore la ponction ou l'incision de la sclérotique (Wolfe), avec une aiguille ou un couteau mince, en divisant seulement la sclérotique, pour évacuer au dehors le liquide épanché ; ou bien on a traversé la sclérotique et la rétine décollée (Coppez), pour obtenir à la fois la diffusion du liquide dans le corps vitré et son issue au dehors.

Dans ces dernières années on a eu recours aussi à l'iridectomie et on a beaucoup vanté un traitement médical dont l'action est de soustraire rapidement de l'économie par la transpiration et la salivation une grande quantité de liquide : je veux parler des injections sous-cutanées de pilocarpine. Ce moyen aurait même donné des résultats tellement surprenants à certains praticiens (Dianoux, Debierre, Josse), qu'à la lecture de leurs observations il semblerait indispensable de commencer le traitement par la pilocarpine avant même d'employer le traitement chirurgical. N'ayant eu personnellement l'occasion d'employer les injections de pilocarpine qu'un petit nombre de fois, il ne m'est pas permis de formuler un avis sur leur valeur; toutefois, je dois avouer que cette méthode thérapeutique ne m'a donné aucun résultat et qu'une efficacité aussi extraordinaire a lieu de me surprendre quand il s'agit d'une affection aussi difficile à guérir que le décollement de la rétine.

Toutes ces méthodes ont donné, parfois, de bons résultats; mais si les guérisons définitives ont été cependant très rares, c'est que la plupart du temps on se trouvait en présence de câs incurables, soit à cause de l'ancienneté de la maladie, de son étiologie, ou des lésions concomitantes du fond de l'œil. Il ne faut pas cependant désespérer d'un traitement rationnel, quoiqu'il ne guérisse pas toujours et qu'il ne puisse s'appliquer qu'à un nombre restreint de cas ; pour ma part, je crois que la ponction du décollement suivie de l'évacuation du liquide est une bonne opération, qui doit rester dans la pratique, et être appliquée dans tous les cas, mais surtout dans les cas de décollements traumatiques récents et exempts de complications inflammatoires. L'observation suivante, que je vais relater brièvement, confirmera ma manière de voir, et, bien que chez ce malade l'amélioration ne se soit pas maintenue, on verra néanmoins que le résultat immédiat a été assez favorable pour qu'on soit autorisé à répéter une opération dont l'inocuité paraît complète.

Observation.

M. F..., âgé de trente-deux ans, tonnelier, avait eu l'œil droit contusionné par le choc d'un copeau de bois et avait aussitôt perdu la vue de cet œil. Au bout de quatre mois, voyant que la vue ne revenait pas, il se décida à venir me consulter, et je n'eus pas de peine à constater un décollement assez étendu de la partie inférieure de la rétine de l'œil droit. Le malade n'avait pas souffert après l'accident et c'est à peine si l'œil avait été un peu rouge pendant un jour ou deux.

Au moment où j'examinai le malade, le 13 mai 1882, la vision centrale était conservée et égalait 5/18, mais le champ visuel était très rétréci et avait l'étendue représentée dans la figure ci-après par la partie ombrée en pointillé. Il y avait de la métamorphopsie et les objets étaient vus beaucoup plus nettement le matin en se levant que le soir après le travail.

Guidé par la forme du champ visuel et par l'examen ophtalmoscopique, je me décidai, le 14 mai, à pratiquer la ponction du décollement, et, ne possédant pas d'appareil spécial pour cela, je me servis tout simplement d'une seringue de Pravaz munie d'une canule très fine, bien pointue et désinfectée. Pendant que l'aide tenait l'œil fixé, j'enfonçai la pointe de l'instrument à travers la sclérotique, en bas et en dedans, jusqu'à une profondeur de 4 millimètres environ, puis je soulevai doucement et lentement le piston. Je vis aussitôt un peu de liquide monter dans le corps de pompe. Jugeant que l'opération était terminée, je retirai l'instrument et fis coucher le malade dans le décubitus dorsal dans une chambre noire où il devait rester dix jours.

Le 24 mai, dix jours après la ponction, je fis lever le malade et pris soigneusement son champ visuel que je trouvai considérablement agrandi, comme le représente, dans la figure 9, la partie ombrée horizontalement. Deux jours après, le champ visuel s'était encore un peu agrandi, surtout en haut et en dehors et, à l'examen ophtalmoscopique, on ne pouvait plus constater de décollement rétinien, mais la partie de la rétine qui s'était recollée était fortement pigmentée et paraissait un peu désorganisée. La métamorphopsie avait disparu. Enfin le 4 juin, jour du départ du malade, le champ visuel avait augmenté de toute l'étendue figurée par la partie ombrée verticalement.

L'amélioration a encore continué pendant quelques semaines, mais M. F. ayant repris son travail de tonnelier, qui exige, comme on sait, une inclinaison constante de la tête, cette amélioration n'a pu se maintenir et, au bout de quatre mois, le décollement s'est reproduit de nouveau, et la vision est même tombée bientôt au-dessous de ce qu'elle était avant l'opération, d'après ce que m'a écrit le malade que je n'ai pas revu depuis.

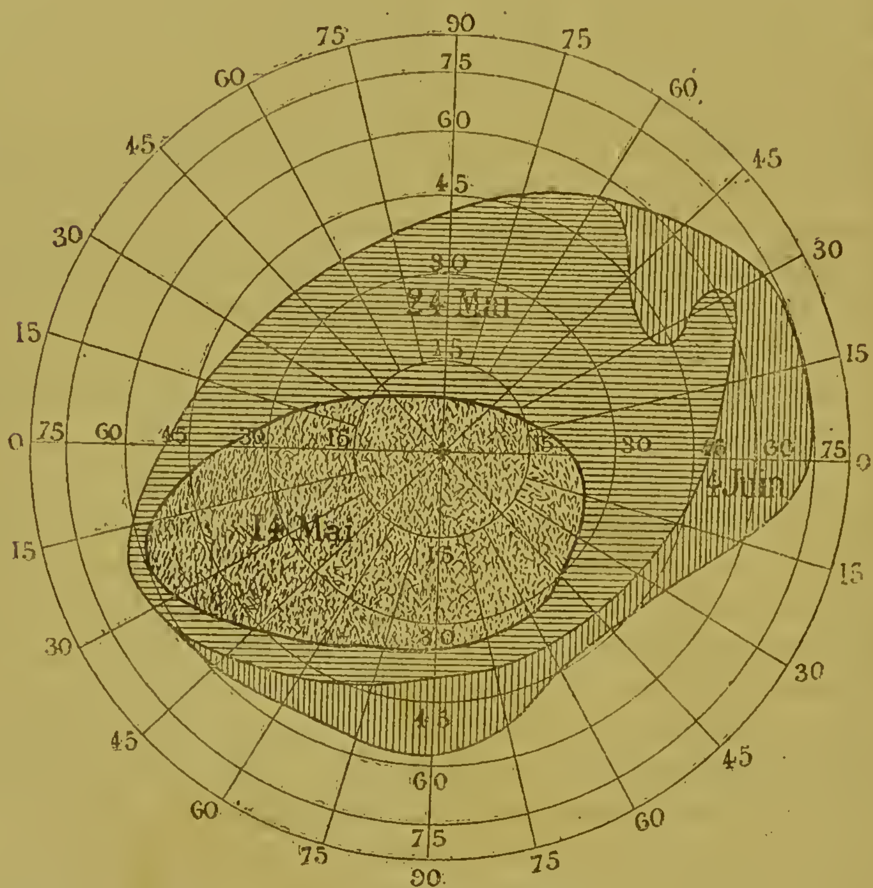


Fig. 9.

Les conclusions qu'on peut tirer de cette observation, c'est que la ponction peut se faire avec une simple seringue de Pravaz; qu'elle ne paraît nullement dangereuse ni difficile; et qu'enfin elle peut procurer une amélioration très notable qui, dans le cas actuel, se serait peut-être maintenue si, par la nature même de son travail, le malade ne s'était pas placé dans des conditions propres à amener le retour du décollement.

§ II. — NOTE SUR UN CAS DE GUÉRISON SPONTANÉE DE DÉCOLLEMENT ANCIEN DE LA RÉTINE, MAIS SANS RETOUR DE LA VISION

Le décollement de la rétine est, comme je viens de le dire, une des affections de l'œil les plus graves et les plus rebelles à la thérapeutique. Le nombre considérable de moyens tour à tour prônés puis délaissés par les inventeurs eux-mêmes, ne prouve que trop leur insuffisance et, si quelquefois on a obtenu des résultats passagers, trop souvent ces résultats ont été négatifs pour qu'aujourd'hui on puisse dire qu'il existe un traitement réellement efficace. Je ne veux pas dire pour cela que la maladie soit toujours incurable ; des observateurs de bonne foi et des cliniciens expérimentés en ont rapporté quelques exemples authentiques, mais bien peu de ces cas ont été observés assez longtemps pour pouvoir dire que la guérison a été définitive.

En 1887 et 1888, au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, on s'est beaucoup occupé du décollement de la rétine. Après une discussion étendue sur l'action des divers traitements employés, plusieurs auteurs étaient d'avis de considérer pour ainsi dire les décollements de la rétine comme des *noli me tangere*, non seulement à cause de l'inefficacité du traitement, mais encore de l'aggravation qu'on a vue survenir fréquemment à la suite des opérations chirurgicales. Dans l'intéressante communication du Dr Coppez, on trouve même ce fait assez inattendu que, dans tous les décollements d'origine traumatique mentionnés dans son tableau (quatre cas sur vingt-six), le traitement a donné un résultat absolument nul.

Je n'ai nullement l'intention de parler ici du traitement de cette maladie; je veux seulement mentionner un cas nouveau de guérison spontanée de décollement, guérison survenue plus de deux ans après le début de l'affection et en dehors de toute intervention médicale ou chirurgicale. Les exemples de recollement spontané de la membrane décollée sont extrêmement rares, surtout lorsque le détachement de la rétine n'est pas la conséquence d'un traumatisme et date de longtemps, et les quelques cas mentionnés par les auteurs sont presque toujours entourés de circonstances particulières auxquelles paraît due la guérison

ou la production de la maladie (1). Il ne sera donc pas sans intérêt de relater le cas suivant, que j'ai pu observer depuis le début jusqu'à ce jour, et dont le diagnostic a été confirmé par plusieurs ophtalmologistes éminents, aussi bien au commencement, c'est-à-dire lorsque le décollement existait, qu'à la fin, lorsqu'il avait disparu.

Observation.

Le 4 août 1880, je fus consulté par M. L..., représentant de commerce, âgé de soixante-douze ans, qui, ayant joui toute sa vie d'une excellente vue, s'était réveillé huit jours auparavant complètement aveugle de l'œil gauche, et cela sans qu'il pût accuser aucune circonstance occasionnelle. Cet œil ne présentait extérieurement absolument rien de particulier et n'avait, à aucun moment, été le siège de la moindre douleur. La pupille avait sa dilatation normale et réagissait assez bien à la lumière; la tension oculaire était normale aussi et le malade affirmait que huit jours auparavant il voyait aussi bien avec cet œil qu'avec l'autre. L'examen à l'ophtalmoscope après atropinisation démontrait de la façon la plus nette l'existence d'un vaste décollement de toute la partie supérieure et interne de la rétine. Le corps vitré était sain; la papille ne présentait pas de staphylome postérieur et avait sa couleur normale; le cristallin était bien transparent. La vision était pour ainsi dire nulle et le malade pouvait à peine distinguer les doigts dans la partie externe et supérieure de son champ visuel dont tout le reste de la surface était absolument noir.

A droite, il existait une myopie de 2,25 dioptries, pour laquelle le malade employait depuis de longues années un pince-nez approprié qui ne lui servait que pour voir de loin. Il lisait et écrivait sans lunettes. Étant donnée la myopie de l'œil droit et le pince-nez, dont les deux verres étaient semblables, on peut conclure que la réfraction de l'œil gauche était sensiblement égale à celle de son congénère. Le fond de l'œil était sain, sans staphylome postérieur, le corps vitré intact, mais le cristallin

(1) Un cas de guérison de décollement rétinien consécutif à un abcès rétro-bulbaire a été relaté par de Græfe (*Klinische Monatsblatter*, fév. et mars 1863, et *Annales d'Oculistique*, t. XLIX, p. 244). Un cas analogue a été rapporté par M. Berlin (*Klin Monatsb.*, t. IV, p. 77). Note de de Wecker, *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 360.

présentait une très légère opalescence. L'acuité visuelle était égale à 5/9 avec un verre sphérique concave de 2,25 dioptries. Je n'ai pas recherché l'astigmatisme.

Malgré l'étendue du décollement, je proposai au malade de lui faire suivre un traitement, pensant obtenir quelques résultats, étant donnée l'origine récente de la maladie, mais ce dernier refusa de faire quoi que ce fût, et je dus me borner à lui prescrire l'hygiène habituelle de la myopie pour éviter le même accident à l'œil droit.

M. L..., ayant eu l'occasion d'aller à Paris, y consulta plusieurs oculistes, qui confirmèrent soit verbalement, soit par écrit, mon diagnostic, et prescrivirent des traitements divers. Le malade se contenta de collectionner les ordonnances et n'en suivit aucune. Il revint me voir le 20 mai 1881, c'est-à-dire dix mois après le début de l'affection. Les deux yeux étaient exactement dans le même état que la première fois.

Au mois de janvier 1882, je revis le malade : la myopie et l'acuité visuelle de l'œil droit n'avaient pas changé, mais on trouvait déjà quelques stries opaques dans les couches corticales du cristallin. A gauche on voyait une synéchie postérieure en bas et un petit exsudat sur la capsule antérieure, tout près de la synéchie. Le malade avait dû avoir une iritis légère qui était, pour ainsi dire, passée inaperçue, car il n'avait pas suffisamment souffert pour aller consulter un médecin. Je ne puis pas affirmer si à ce moment le décollement de la rétine existait encore, car je ne le trouve pas mentionné dans mes notes d'examen ophtalmoscopique fait à cette époque et, comme la vision de cet œil était perdue depuis longtemps, je n'avais aucune raison pour examiner attentivement l'état de la rétine. L'examen à la lumière oblique a dû être seul pratiqué. Du reste, le malade était venu cette fois me consulter surtout pour son œil sain, qui depuis quelques mois ne lui permettait plus de voir de près aussi bien qu'autrefois. Sa myopie, en effet, n'était plus suffisante pour corriger sa presbytie, et M. L... avait besoin d'un verre convexe d'une dioptrie pour lire et écrire.

Depuis cette époque, j'étais resté sans nouvelles de mon malade, qui ne venait me voir qu'à de rares intervalles, lorsque, au mois de décembre 1883, je le vis revenir. Il me raconta qu'il arrivait de Paris, où il avait consulté de nouveau plusieurs

oculistes qui lui avaient dit qu'il n'avait pas de décollement de la rétine, mais bien une cataracte en voie d'évolution.

Surpris de ce diagnostic, je l'examinai immédiatement à l'ophtalmoscope, et, moi aussi, je ne pus trouver trace de décollement. Craignant cependant que mon examen fût incomplet parce que le malade avait la pupille très étroite, je lui instillai quelques gouttes d'atropine, et, le lendemain, je pus à mon aise examiner le fond de l'œil et constater d'une façon certaine qu'il n'existait pas le moindre décollement de la rétine. La papille était blanche, les vaisseaux amincis, et le cristallin offrait un certain nombre de stries opaques dans son épaisseur. La rétine avait sa couleur habituelle et ne présentait aucune pigmentation ou coloration anormale. Comme par le passé, cet œil ne possédait que la simple perception lumineuse.

En présence d'un fait si étrange, j'ai longtemps hésité avant de le publier; j'ai cru un instant que le premier diagnostic était erroné, et, s'il n'avait été confirmé par plusieurs confrères dont la compétence est absolument hors de doute, je me serais rattaché à l'idée d'une erreur de diagnostic de ma part, et j'aurais gardé mon observation pour moi. Mais comme le cas est simplement curieux et qu'il n'engage en rien la science ou la thérapeutique, je me borne à en donner la relation pour appeler simplement sur ce point l'attention de mes confrères.

On m'objectera, sans doute, que nous avons pu tous nous tromper au début, et prendre pour un décollement de la rétine une exsudation de cette membrane ou toute autre chose; dans tous les cas, si nous avons porté un diagnostic faux, et la chose n'est pas impossible, l'observation n'en a pas moins de valeur, car elle engagera les praticiens à faire dans tous les cas un diagnostic différentiel pour ne pas confondre avec un décollement une autre affection dont le traitement peut avoir plus ou moins de chances de succès et dont la thérapeutique, bien différente dans la plupart des cas, soit au moins inoffensive, si elle n'est pas nuisible. Le *flottement* d'une membrane parcourue de vaisseaux sanguins me paraît être le symptôme pathognomonique du décollement rétinien, et je crois prudent de ne jamais se hasarder à diagnostiquer cette maladie si on n'a pas observé d'une manière complète et incontestable ce dernier phénomène.

§ III. — DE LA CÉCITÉ CONGÉNITALE AVEC ATROPHIE DES NERFS OPTIQUES. OBSERVATIONS.

Les exemples de cécité congénitale, sans lésion appréciable du fond de l'œil, ne sont pas absolument rares et, il y a quelques années, M. le Dr Ch. Abadie en citait quelques cas observés dans sa pratique personnelle et où la sensibilité rétinienne n'avait commencé à se montrer que six ou neuf mois après la naissance. On chercherait vainement dans les traités d'ophtalmologie un chapitre spécial à ce genre de cécité congénitale temporaire et l'explication qu'on pourrait en donner ne sortirait pas du domaine de la simple hypothèse. Mais ce n'est pas de ces cas-là que je désire m'occuper en ce moment, car je n'en ai jamais observé pour ma part; je veux parler seulement de la cécité congénitale et incurable due à l'atrophie des nerfs optiques. Et, d'abord, quelle est la cause de cette atrophie se montrant ainsi à un âge si peu avancé? Est-ce une atrophie d'emblée ou bien y a-t-il eu au début, pendant la vie intra-utérine peut-être, ou dans les premiers temps qui ont suivi la naissance, une névrite optique? Les quelques cas que j'ai observés, toujours plusieurs mois après la naissance, ne me permettent pas de me prononcer sur ce point.

On sait que la névrite par étranglement est presque toujours symptomatique d'une tumeur cérébrale qui, en diminuant la capacité de la boîte crânienne produit une exagération de pression et refoule le liquide sous-arachnoïdien dans l'espace vaginal compris entre les deux gaînes du nerf optique. Chez la petite fille dont il va être question dans l'observation I, il est difficile d'admettre cet excès de pression, attendu que les sutures n'étaient pas ossifiées et que la cavité crânienne pouvait se dilater librement. Je ne connais pas d'exemple de névrite observé chez des enfants atteints d'hydrocéphalie, et, malgré l'opinion de M. Parinaud qui pense que la névrite optique s'accompagne nécessairement et constamment d'hydrocéphalie, je ne crois pas la réciproque vraie chez ceux qui présentent une ossification incomplète ou nulle des sutures des os du crâne.

On n'a pas besoin d'admettre nécessairement un excès de pression pour expliquer le passage du liquide céphalo-rachidien

dans les gaînes optiques et l'atrophie consécutive des nerfs ; il suffit, en effet, d'une disposition organique spéciale, d'un arrêt de développement, pour que ce passage puisse avoir lieu.

Mais à quoi bon insister longuement sur la probabilité d'une affection hypothétique, ayant préexisté à l'atrophie chez les malades que j'ai observés? Ne voyons-nous pas tous les jours des atrophies simples, essentielles, qui évoluent lentement sans aucun symptôme inflammatoire visible et sans que la santé générale éprouve la moindre atteinte ? Ces malades peuvent vivre pendant de longues années avec leur cécité sans que des symptômes cérébraux viennent à se montrer; il semble que chez eux le *centre de la vision* a seul été atteint, et il est regrettable que le nombre très restreint d'autopsies qui ont été faites jusqu'à ce jour pour des faits analogues ne permette pas de faire avec certitude la localisation de l'altération primitive.

OBSERVATIONS.

I. — *Atrophie des deux papilles chez une enfant de quatre mois, née avant terme et atteinte d'hydrocéphalie. Cécité paraissant complète.*

Au mois de juin 1881, une dame de Narbonne vint me consulter pour sa petite fille, âgée de quatre mois, et qu'elle soupçonnait atteinte de cécité, attendu qu'elle ne suivait pas du regard les objets brillants ou la lumière qu'on promenait devant ses yeux. Au dire de la mère, qui avait eu un autre enfant bien portant et jouissant d'une excellente vue, celle-ci était venue au monde à huit mois et avait toujours été un peu chétive. Elle avait été nourrie au biberon.

A sa naissance, on avait remarqué une ossification très incomplète des os du crâne, et bientôt s'était montré un certain degré d'hydrocéphalie qui semblait stationnaire ou même en voie d'amélioration au moment où j'observai la petite malade.

Quelque temps après que l'enfant eut ouvert les yeux, les parents s'aperçurent qu'elle ne fixait pas; le regard était toujours vague et ne suivait nullement les objets, même les plus brillants, comme une lampe ou une bougie.

Au moment de mon observation, les choses étaient dans le même état; le regard était vague et indécis; il n'y avait pas de

nystagmus et l'enfant restait pendant un temps assez long les yeux immobiles et dirigés le plus souvent du côté gauche. Absence de strabisme.

J'essayai dans l'obscurité de promener une lampe devant ses yeux, mais je ne constatai aucun mouvement de fixation et la pupille restait immobile et à demi-dilatée.

L'examen ophtalmoscopique fut assez facile à pratiquer, surtout du côté droit, et je constatai que les milieux de l'œil étaient parfaitement transparents, et normalement développés, mais la papille était blanche et paraissait complètement atrophiée ; ses contours étaient nets et bien limités. Les vaisseaux rétiniens avaient leur calibre normal. La rétine présentait par places un pointillé formé de petites taches jaunâtres, irrégulières, très peu accusées.

Comme antécédents, on ne trouvait rien de particulier, soit au point de vue de l'hérédité, soit au point de vue de la grossesse de la mère. L'enfant était très beau et jouissait par ailleurs d'une excellente santé. Je ne l'ai plus revu depuis cette époque.

II. — *Cécité congénitale et atrophie des nerfs optiques chez deux enfants d'une même famille.*

En 1885, j'ai eu occasion de voir un petit garçon, âgé de cinq ans et demi, très bien portant, parfaitement constitué, remarquablement intelligent et aveugle de naissance. Il est vrai que la cécité n'était pas absolument complète, car l'enfant distinguait la lueur d'une lampe ou d'une fenêtre et même les grosses masses, mais d'une façon tout à fait insuffisante pour se conduire seul. La vision ne paraissait, au dire des parents, ni s'être améliorée, ni avoir baissé depuis la naissance. La croissance s'était faite d'une façon régulière et on n'avait jamais observé de convulsions ni d'autres accidents nerveux.

Les deux yeux étaient normalement constitués dans toutes leurs parties, mais à l'ophtalmoscope on trouvait les papilles optiques blanches et attestant un degré avancé d'atrophie. Pas de staphylome postérieur ni d'altération de la rétine; vaisseaux sanguins ayant à peu près leur calibre normal et sans tortuosités ni altérations appréciables. Tension oculaire normale.

Les deux yeux étaient animés de mouvements continuels dans tous les sens mais étaient dirigés généralement en bas. Les pupilles étaient à peu près immobiles sous l'action des rayons lumineux et moyennement dilatées. Du côté de la tête on remarquait une particularité, sans rapports peut-être avec la cécité, mais, dans tous les cas, assez importante pour être signalée : c'était une dépression très accusée des os du crâne au niveau de la suture fronto-pariétale, aussi bien du côté droit que du côté gauche.

Le père et la mère de l'enfant étaient cousins au troisième degré et ils avaient eu deux grands oncles aveugles. Ces oncles étaient frères et étaient morts à un âge très avancé. Les parents me dirent aussi qu'ils avaient encore une petite fille, alors âgée de quatre ans, qui était également aveugle de naissance comme son frère.

Au mois de mai 1888, au moment de rédiger cette observation, j'ai voulu examiner de nouveau ces enfants et j'ai prié les parents de me les amener tous les deux. L'examen des yeux de la petite fille a confirmé la supposition que j'avais faite, à savoir qu'elle devait présenter les mêmes altérations du fond de l'œil que son frère.

En effet, la description de l'état du frère que j'ai donnée plus haut, et à laquelle je n'ai rien à changer aujourd'hui, s'applique point par point à la sœur, avec cette seule différence que chez elle le regard est habituellement dirigé tout droit en avant au lieu d'être dirigé en bas. Lorsque l'enfant est tranquille et qu'on ne s'occupe pas d'elle, ses yeux restent immobiles pendant d'assez longs instants. La santé générale est très bonne, l'intelligence très développée. Dans une chambre obscure les enfants aperçoivent le moindre jour qui passe par la fente des rideaux et distinguent nettement la clarté d'une bougie placée à cinq ou six mètres. A aucune distance et, quel que soit l'éclairage, les enfants ne peuvent distinguer les couleurs. Il est impossible de mesurer le champ visuel. Les parents prétendent que la nuit ils distinguent facilement la clarté de la lune, même au premier quartier.

Aucun traitement n'a été prescrit et les petits aveugles vont rentrer prochainement dans une institution d'aveugles pour y commencer leur instruction. Les parents n'ont que ces deux enfants.

III. — *Cécité congénitale à peu près complète chez un enfant de seize mois et due à l'atrophie des nerfs optiques.*

Le 26 mai 1888, on me présenta le jeune M..., âgé de seize mois, pour que j'examinasse ses yeux, parce que les parents s'étaient aperçus que jusqu'à ce jour l'enfant n'avait jamais fait le moindre effort pour saisir les objets qu'on lui présentait. Le jeune garçon était peu développé pour son âge et d'apparence un peu chétive ; la tête restait habituellement penchée sur la poitrine mais était régulièrement conformée; les traits du visage étaient jolis et la physionomie intelligente. Lorsqu'on lui soutenait la tête ou qu'on la penchait en arrière, il n'avait nullement l'aspect d'un aveugle : le regard, bien qu'indécis, n'avait pas ce vague si caractéristique de l'amaurose et semblait de temps en temps vouloir fixer la lumière ou les personnes qui se trouvaient devant lui. Les yeux semblaient avoir des mouvements naturels et se dirigeaient tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Pas la moindre trace de strabisme ni de nystagmus.

J'essayai de montrer à l'enfant des objets brillants et même une bougie allumée, mais il ne fit pas le moindre effort pour les saisir ou les regarder fixement, bien que ses membres antérieurs ne présentassent aucune trace de paralysie ou de faiblesse. J'approchai vivement ma main de ses yeux, mais les paupières restèrent immobiles, et l'enfant ne témoigna ni crainte ni surprise. Je projetai, avec la loupe, un puissant faisceau lumineux sur la pupille. Celle-ci resta immobile, à demi dilatée, et ne se contracta pas d'une façon appréciable.

A l'ophtalmoscope, je constatai une intégrité parfaite des milieux transparents et de la rétine dont les vaisseaux avaient tout à fait le calibre normal; seules, les papilles optiques étaient blanches nacrées et paraissaient, surtout la gauche, complètement atrophiées, mais sans excavation appréciable.

Les parents m'affirmaient que l'enfant n'avait jamais eu de convulsions ni de troubles de la santé, et que s'il était peu développé, cela devait tenir à ce que sa mère, qui le nourrissait, était très fatiguée. L'enfant avait deux sœurs aînées, âgées l'une de sept ans et l'autre de cinq ans, qui jouissaient l'une et l'autre d'une excellente vue. Dans la famille on ne connaissait pas de cas de cécité.

§ IV. — NOTE SUR LA NÉVROTOMIE OPTICO-CILIAIRE, ET RELATION D'UN CAS OU CETTE OPÉRATION A ÉTÉ SUIVIE DE FONTE PURULENTE DU GLOBE OCULAIRE, DE PHLEGMON RÉTRO-BULBAIRE ET DE SYMBLÉPHARON COMPLET DE LA PAUPIÈRE INFÉRIEURE.

Il y a quelques années, il fut beaucoup question d'une nouvelle opération destinée à remplacer l'énucléation de l'œil dans les cas d'ophtalmie sympatique imminente ou déjà en voie d'évolution, et qui, au dire de plusieurs chirurgiens qui l'avaient pratiquée, avait tous les avantages de l'ancienne opération sans en avoir les inconvénients.

Cette opération, désignée sous les noms de *névrotomie optico-ciliaire*, d'*énervation du globe oculaire*, avait été déjà indiquée en 1866 par Rondeau (Thèse de Paris) et même pratiquée *à l'amphithéâtre* par ce chirurgien.

Dix ans après, en 1876, M. le Dr Boucheron, après avoir expérimenté sur des animaux, et dans le but de *provoquer l'atrophie du globe oculaire*, pratiqua le premier, mais sans succès, cette opération sur l'homme. Il se contenta de publier l'indication du procédé, mais garda le silence sur son premier insuccès dont l'observation ne nous est connue que depuis l'année 1879 par la thèse de M. Redard.

M. Schœler (de Berlin), sans avoir eu connaissance, dit-il, du travail de M. Boucheron, pratiqua deux fois en 1877 cette opération sur l'homme, et publia, l'année suivante, plusieurs cas de névrotomie optico-ciliaire suivis de succès.

M. Dianoux (de Nantes), et M. Abadie (de Paris), le premier au mois de mars 1879, le second au mois de novembre de la même année, adressèrent chacun à la Société de Chirurgie de Paris un mémoire sur cette opération avec la relation de 22 cas où elle avait été pratiquée; cependant, M. Abadie n'exposait que les résultats d'ensemble et ne présentait pas dans son mémoire les observations elles-mêmes, dont la moitié seulement ont été reproduites dans la thèse de son élève M. le Dr Redard.

Plusieurs autres observations isolées ont été également publiées par divers opérateurs, de sorte que le nombre des observations connues jusqu'à l'année 1880 s'élève à 39.

Je ne donnerai pas l'historique complet de la névrotomie, car

elle a passé par plusieurs phases avant d'arriver à son état actuel; je ne mentionnerai pas non plus les divers procédés opératoires qui ont été employés par les chirurgiens, ce serait faire une répétition inutile de ce qui a déjà été dit et écrit plusieurs fois. Mon but est uniquement d'apporter un nouveau fait qui viendra malheureusement justifier les appréhensions manifestées par M. Giraud-Teulon dans le remarquable rapport qu'il fit autrefois à la Société de Chirurgie sur les mémoires de MM. Dianoux et Abadie.

Le célèbre académicien, après avoir analysé avec autant de talent que d'impartialité les 39 cas d'énervation du globe oculaire, arrivait à des conclusions sensiblement hostiles au nouveau procédé, « qui n'a pas encore fait ses preuves et qui n'est appuyé que sur une statistique trop peu favorable pour en assurer le succès définitif et lui donner droit de domicile dans la science ».

L'effet purement esthétique de l'énervation substituée à l'énucléation risque d'être obtenu à trop grand prix, et les avantages de la première semblent d'ores et déjà trop incertains pour être comparés à l'*inocuité* et à l'efficacité de la seconde. Je dis l'inocuité, car la névrotomie optico-ciliaire, tout en étant plus difficile à pratiquer régulièrement que l'énucléation, a déjà fourni assez de complications fâcheuses, et même un cas de mort, pour inviter désormais les chirurgiens à se tenir sur une sage et prudente réserve. L'observation que je vais rapporter bientôt achèvera de lever tous les doutes à cet égard et montrera une fois de plus que la névrotomie n'est pas aussi inoffensive qu'on avait bien voulu le dire d'abord.

Sur 39 cas rapportés jusqu'à l'année 1880 il y a eu 5 insuccès complets. Deux fois il est survenu une kératite neuro-paralytique ulcéreuse avec fonte purulente de l'œil; dans l'une d'elles il y a eu même une menace de phlegmon rétro-oculaire. Une fois, l'hémorragie a été si abondante et l'exophtalmie si prononcée, qu'on a été obligé d'évacuer le contenu du globe oculaire pour amener l'atrophie de cet organe. Enfin, deux fois, sans doute par suite d'une section incomplète des nerfs ciliaires, la sensibilité de l'œil a persisté, et, dans l'une d'elles, on a été obligé de pratiquer l'énucléation trois semaines après.

Si des 39 cas on en retranche 9, sur lesquels l'extrême concision de l'auteur et le manque de détails ne permettent pas de

formuler des conclusions, il reste 30 cas. Cinq insuccès des plus sérieux sur 30 cas, c'est-à-dire 16 0/0, non seulement au point de vue de la sécurité de l'œil opéré, mais encore de la vie du malade, je trouve que c'est peu encourageant, et qu'il est permis de mettre un frein à un enthousiasme sinon fatal, du moins exagéré et trop prématuré. Le fait suivant contribuera, je l'espère, à modérer un peu le zèle des opérateurs et à modifier sensiblement l'opinion des médecins sur l'inocuité de l'énervation de l'œil.

Depuis quelques années, du reste, cette opération semble avoir perdu de son ancien crédit et aujourd'hui elle est très rarement pratiquée.

J'avais cherché pendant quelque temps une occasion favorable pour mettre en pratique le nouveau procédé, c'est-à-dire un cas d'ophtalmie sympathique occasionnée par un œil assez peu dégradé pour que la conservation pût non seulement être utile, mais encore avantageuse, au point de vue esthétique s'entend, pour le malade opéré. Je dois à l'obligeance de mon savant confrère et ami M. le professeur Demons, qui m'a prêté son précieux concours dans cette opération, de n'avoir pas trop attendu et d'avoir pu pratiquer une énervation sur un sujet présentant les conditions les plus favorables et dont voici l'observation telle qu'elle fut publiée, en 1880, dans le *Journal de Médecine* de Bordeaux.

Observation.

Le nommé Chap..., verrier, âgé de cinquante-sept ans, entre à l'hôpital Saint-André le 8 décembre 1879 dans le service de M. le Dr Demons (salle 10, lit 3).

Il y a environ cinq mois, ce malade reçut à l'œil gauche un coup de branche de vigne qui occasionna une plaie contuse à la partie externe de la cornée gauche, au niveau du corps ciliaire. La blessure guérit assez rapidement, mais la vue, qui avait été perdue presque aussitôt après l'accident, ne revint plus.

Aujourd'hui, on peut constater les signes d'une ancienne irido-cyclite ; la cornée est demi-transparente, l'iris un peu atrophié et la pupille obstruée par une membrane exsudative blanchâtre assez épaisse pour empêcher l'examen ophtalmoscopique. Cet organe a un peu diminué de volume et sa tension est légèrement

au-dessous de la normale; il est parfois le siège de douleurs spontanées, et toute trace de vision a disparu.

L'œil droit, qui avait joui d'une acuité normale jusqu'à ces derniers temps, commence à voir un léger brouillard sur les objets, aussi bien de loin que de près.

Aucun verre n'améliore la vision à distance; mais, de près, avec + 2 dioptries, le malade peut lire des chiffres correspondant au n° 1 des échelles de Snellen à 30 centimètres de distance, quoique le brouillard persiste toujours.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué sur cet œil ne fait découvrir aucune lésion appréciable.

L'analyse des urines donne un résultat négatif au point de vue du sucre, de l'albumine ou de tout autre produit anormal. Le malade jouit d'une excellente santé et n'accuse aucun antécédent morbide.

Invité par M. Demons à pratiquer l'énervation de l'œil gauche, qui paraissait donner lieu à un commencement d'ophtalmie sympathique du côté droit, je pratiquai cette opération le 11 décembre 1879, sous le *spray* phéniqué et en observant rigoureusement toutes les prescriptions de la méthode de Lister.

Après avoir coupé le tendon du muscle droit externe traversé au préalable par un double fil de catgut, je parvins facilement à sectionner le nerf optique avec les ciseaux courbes et à luxer complètement en avant le globe oculaire. Je m'aperçus alors qu'il restait un petit bout de nerf optique, long de 5 millimètres, adhérent au globe. Je le reséquai et je dénudai en même temps tout le pôle postérieur de l'œil, pour ne laisser aucun nerf ciliaire sans être coupé. L'hémorragie fut insignifiante, et après avoir remis l'œil à sa place, je fis la suture du tendon du muscle et de la conjonctive, et j'appliquai le pansement antiseptique classique. La température, prise sous l'aisselle avant l'opération, était de 36°8; le soir, six heures après l'opération, elle était de 37°2.

Le malade fut mis à la diète et resta couché. La première nuit fut très bonne; il n'y eut aucune douleur dans l'œil.

Le lendemain, 12 décembre, le même état persista; mais dans la soirée il y eut quelques picotements au niveau de la plaie. T. matin, 36°8; T. soir, 37°4.

Le 13, je refis le pansement sous le *spray* phéniqué. Il n'y avait

aucune trace de suppuration; la plaie était réunie et la mobilité de l'œil en dehors était conservée; toutefois, je constatai un peu de gonflement de la paupière supérieure et un léger chémosis à la partie externe du globe. Le malade éprouvait aussi quelques douleurs au niveau de l'incision. J'enlevai les points de suture. T. m., 37 degrés; T. s., 37°8.

Le 14, nuit et journée mauvaises; douleurs vives et élancements dans l'œil; fièvre et inappétence. T. m., 37°6 ; T. s., 38°6

Le 15, le pansement enlevé, je vis que l'œil était volumineux, tuméfié et saillant. Les paupières et la conjonctive étaient œdématiées, les douleurs très vives, l'insomnie complète. M. Demons fit appliquer dix sangsues à la tempe gauche et prescrivit des onctions avec l'onguent napolitain belladoné et un cataplasme sur l'œil. Potion calmante pour la nuit, T. m., 37°8 ; T. s., 38 degrés.

Le 16, les douleurs ont diminué, mais l'œil est fortement projeté en avant et très tendu. Une incision pratiquée par M. Demons dans le cul-de-sac de la paupière inférieure ne donne issue qu'à une abondante quantité de sang, mais sans la moindre gouttelette de pus.

Néanmoins, cette saignée locale soulage considérablement le malade, qui passe une nuit meilleure que les précédentes. Les cataplasmes émollients et les onctions d'onguent napolitain sont continués. T. m., 37°8; T. s., 38 degrés.

Le 19, le malade souffre encore beaucoup; il éprouve toujours dans l'œil des élancements douloureux. Même traitement. T. m., 37° 2; T. s., 37° 8.

Le 20, on sent à l'angle externe de l'œil une fluctuation manifeste.

M. Demons pratique une petite incision par laquelle il s'écoule environ 20 grammes de pus; un drain de caoutchouc est mis à demeure et un cataplasme est appliqué sur l'œil. T. m., 37 degrés; T. s., 37° 2.

A partir de ce moment, les douleurs ont cessé; le malade a repris son appétit et son sommeil; l'inflammation a diminué et l'œil est rentré un peu dans l'orbite.

La vue de l'œil droit est meilleure. Le léger brouillard qui voilait les objets a disparu. Le malade se trouve satisfait.

Le 2 janvier 1880, il quitte l'hôpital dans l'état suivant : la

paupière supérieure est considérablement désenflée ; l'inférieure est un peu œdématiée et adhère au globe dans presque toute son étendue. L'œil a une fois et demi son volume normal ; la cornée est sphacélée et laisse échapper du pus provenant de l'intérieur du globe.

Au commencement de février, le malade revient nous voir. Il nous raconte qu'en sortant de l'hôpital il est allé à la campagne, et qu'à peine arrivé il a eu un érysipèle de la face et du cuir chevelu qui, heureusement, n'a pas eu de conséquence grave et est actuellement tout à fait guéri.

Toute trace de tuméfaction a disparu, l'œil vidé et atrophié est réduit à une petit moignon adhérent à la paupière inférieure et presque immobile. Il sera impossible d'appliquer un œil artificiel sans créer un nouveau cul-de-sac inférieur, en admettant que cette dernière opération donne un résultat satisfaisant, ce qui est un peu douteux, car l'étendue de muqueuse qui reste est très réduite.

L'aspect de la physionomie laisse beaucoup à désirer au point de vue de l'esthétique.

Le malade dont il est question ici a été opéré avec tous les soins et toutes les précautions que nécessite la méthode de Lister. La résection du nerf optique et la section des nerfs ciliaires ont été faites sans aucune difficulté et très rapidement ; l'hémorragie a été insignifiante ; la réunion de la plaie était faite après vingt-quatre heures, et cependant nous avons eu non seulement une fonte purulente de l'œil, consécutive à une panophtalmite, mais encore un phlegmon rétro-oculaire !

A quoi peut-on attribuer ces redoutables complications ?

Je cherche vainement une cause autre que le traumatisme considérable qu'on est forcé de produire pour arriver au but désiré, et je crois qu'ici le procédé opératoire, ou plutôt l'opération, doit seule être incriminée. Aussi je m'abstiens de tout commentaire à cet égard, et je livre le fait à la publicité, sans vouloir en tirer moi-même de conséquences et comme un simple élément de statistique dépourvu, on le conçoit facilement, de tout intérêt personnel.

§ V. — DU TRAITEMENT DE L'ATROPHIE SIMPLE COMMENÇANTE DU NERF OPTIQUE. OBSERVATIONS.

L'atrophie simple progressive du nerf optique présente, la plupart du temps, une étiologie tellement obscure, que les investigations les plus étendues et les plus complètes, l'expectation et l'observation les plus attentives et les plus prolongées, n'arrivent qu'à un seul résultat, c'est de constater le mal et, le plus souvent, d'assister impuissant à sa marche progressive qui se termine, dans beaucoup de cas, par la cécité complète, soit d'un seul œil, soit des deux à la fois. Il ne faut pas ignorer, cependant, que certaines atrophies, franchement progressives, peuvent avoir de temps en temps des moments d'arrêt plus ou moins prolongés ou ne se terminent pas toujours par la cécité absolue ; mais l'amélioration spontanée, et à plus forte raison la guérison complète et durable, est un fait suffisamment rare pour qu'il ne soit pas permis de compter souvent sur une si heureuse éventualité.

En raison de ce que je viens de dire, il n'est donc guère permis de porter à l'actif d'une médication quelconque un résultat qui, en somme, peut n'être que la marche naturelle de la maladie. J'ai vu bien souvent des atrophies progressives à marche rapide, tout d'abord demeurer stationnaires pendant plusieurs années ou même s'arrêter brusquement. Aussi, pour compter sur l'efficacité incontestable d'une médication, il faut, à mon avis, d'abord arrêter la maladie, puis améliorer la vision.

On a essayé jusqu'ici bien des traitements, et chacun paraît avoir donné des résultats plus ou moins satisfaisants, mais l'obscurité même de l'étiologie fait qu'on agit dans tous les cas d'une façon absolument empirique. Il n'est donc pas étonnant qu'ici, de même que dans les maladies dont la cause est la mieux connue, aucune médication ne soit spécifique et que les traitements les plus divers donnent parfois des résultats inespérés. Malgré la gravité du pronostic d'une affection aussi grave que l'atrophie progressive, il ne faut jamais désespérer, surtout au début, ni se condamner à une simple expectation dont la moindre conséquence serait de jeter le malade dans un désespoir qui pourrait, à lui seul, hâter la marche de la maladie.

L'atrophie simple progressive est une maladie très fréquente et je n'aurais pas songé à publier les quelques observations qu'on va lire si l'importance et la certitude du résultat obtenu ne m'avaient démontré d'une façon péremptoire et absolument certaine que ce résultat était bien dû au traitement employé.

Les cas d'amblyopie causée par l'anémie seule ou par l'abus du tabac et de l'alcool, ou encore par ces trois choses à la fois, ne sont pas rares, mais celui dont je rapporterai bientôt l'histoire présente un intérêt tout particulier, tant à cause de l'état avancé de la maladie que de la rapidité de la guérison.

OBSERVATIONS

I. — *Amblyopie considérable et atrophie commençante du nerf optique liées peut-être à l'anémie et à l'abus du tabac et de l'alcool. Guérison rapide et presque complète.*

M. Lamp...re, capitaine de navire, âgé de quarante-huit ans, se présentait dans mon cabinet le 23 décembre 1885 et me racontait que se trouvant à Saint-Pierre deux mois auparavant, il s'était aperçu tout à coup, à la suite d'un brouillard épais qui avait régné plusieurs jours, que sa vue avait considérablement baissé. Deux autres capitaines qui se trouvaient dans le même parage avaient éprouvé, disaient-il, des symptômes analogues du côté de la vue. Il ne s'agissait pas, cependant, d'une simple coïncidence, car j'ai eu l'occasion, quelques jours après, d'examiner et de soigner l'un de ces capitaines, et bien que celui-ci m'ait déclaré que sa vue laissait un peu à désirer depuis un an, il reconnaissait, toutefois, qu'elle avait beaucoup baissé à Saint-Pierre et pendant le voyage de retour.

A peine parti de Saint-Pierre, M. L... eut à lutter contre une série de gros temps. Seul capitaine à bord, il prenait peu de repos et se nourrissait mal, n'ayant ni volaille, ni viande fraîche, ni légumes ; il fumait beaucoup et buvait pas mal de petits verres d'eau-de-vie. Enfin, pendant une tempête, sa mâture se brisa, fut emportée par la mer, et n'ayant pas de rechange, ni de charpentier, il se vit obligé de continuer sa route avec une voile de fortune. Pour comble de malheur, sa vue continua de baisser et au bout de quelques jours il ne pouvait plus lire sur sa carte

qu'avec une puissante loupe. Pour faire ses calculs nautiques il était obligé de faire d'énormes chiffres. C'est dans ces conditions qu'il est arrivé à Bordeaux. Ce qui donne un certain intérêt à cette observation, c'est la rapidité avec laquelle a évolué l'amblyopie. En effet, M. L... est soumis au même régime et à la même fatigue depuis de longues années ; il boit et fume à haute dose depuis bien longtemps aussi, et jamais il n'avait éprouvé quoi que ce soit du côté de la vue.

Lorsqu'il s'est présenté à mon examen, j'ai constaté l'état suivant : amaigrissement voisin de l'émaciation, perte de l'appétit, mais, à part cela, rien dans son état général. Du côté des yeux : à droite, emmétropie, $\mathcal{V} = 5/72$; chromatopsie et champ visuel normaux ; cornée et milieux parfaitement transparents ; pupille paresseuse. La rétine ne présente rien d'anormal, mais la papille est formée d'une partie centrale très blanche et d'un anneau périphérique, également très pâle, occupant environ le tiers externe du disque ; entre les deux se trouve un cercle un peu plus foncé qui semble être le contour du nerf optique, mais qui n'est probablement que la limite de la lame criblée, car le disque papillaire en entier a un diamètre exactement semblable à celui du côté opposé, lequel ne présente rien de particulier, si ce n'est un peu de décoloration. A gauche : emmétropie, chromatopsie et champ visuel normaux ; cornée et milieux parfaitement transparents ; pupille moins paresseuse qu'à droite ; papille un peu décolorée, comme je l'ai dit tout à l'heure, mais d'aspect normal ; rétine et vaisseaux normaux, $\mathcal{V} = 5/18$. M. L... n'a ni scotome central, ni héméralopie.

Malgré l'état de la papille droite qui me semblait devoir faire exclure l'idée d'une simple amblyopie fonctionnelle, je résolus toutefois de soumettre le malade au traitement qui m'a souvent donné de très bons résultats dans les cas d'atrophie simple de la papille, je veux parler de l'emploi des injections sous-cutanées de strychnine et des courants continus.

Avant tout, je commençai, bien entendu, par soumettre le malade à un régime réparateur et à lui faire diminuer le plus possible sa ration quotidienne de tabac et d'alcool.

Dès le lendemain de sa première visite je lui fis tous les jours, ou au moins tous les deux jours, attendu qu'il ne pouvait venir chez moi d'une façon bien régulière, une injection sous-cutanée.

à la tempe avec un centigr. d'abord, puis un centigr. et demi de sulfate de strychnine et une application de courants continus descendants (4 éléments de la petite pile de Gaiffe au chlorhydrate d'ammoniaque) de 10 à 12 minutes de durée. L'électrode positive, appliquée à la région cervicale supérieure, au-dessous de la nuque, était formée d'une plaque de plomb revêtue de peau de chamois épaisse et humectée d'eau salée; l'électrode négative, appliquée sur l'œil, était formée d'une boule de charbon de cornue, recouverte également de peau de chamois et creusée d'une cavité dans laquelle la partie antérieure du globe oculaire pouvait se loger sans que la pression fût douloureuse, comme cela arrive lorsqu'on se sert d'une surface plane. Cette électrode était placée d'abord pendant cinq minutes sur l'œil droit, puis cinq minutes sur l'œil gauche.

Du 24 décembre au 10 janvier, c'est-à-dire dans l'espace de dix-sept jours, M. L. a eu 12 injections de strychnine et douze séances d'électrisation. Au bout de huit jours de traitement, la vision s'était déjà considérablement améliorée ainsi que l'état général. Enfin le 17e jour, M. L. repartait avec son navire lisant et écrivant comme avant d'être malade. L'examen optométrique avait donné le résultat suivant :

O. D. $v = 5/9$.
O. G. $v = 5/4$.

Comme je le disais en commençant, il est impossible, dans cette observation, de savoir exactement la part d'amblyopie qui revenait à chacun des facteurs accusés de l'avoir produite, mais la rapidité de la guérison n'en est pas moins un fait fort intéressant et digne de fixer l'attention.

Comme complément de cette observation, je rapporterai brièvement celle de l'autre capitaine que j'ai soigné aussi, mais d'une façon très irrégulière, du 31 décembre au 18 janvier. Cette observation présente avec la précédente une très grande analogie.

II. — *Amblyopie considérable. Atrophie commençante du nerf optique. Guérison.*

M. L...rt, capitaine de navire âgé de quarante-huit ans, se présente chez moi le 31 décembre 1885 et me donne les renseignements suivants :

Marin depuis son enfance, il a toujours joui d'une excellente santé et d'une très bonne vue, aussi bien de loin que de près. Il a un régime de vie normal, se nourrit assez bien, mais depuis de longues années, comme la plupart des marins, il fume beaucoup, environ 30 à 40 grammes par jour ; il boit aussi à peu près 4 petits verres d'eau-de-vie dans sa journée. Il faut ajouter, toutefois, qu'il fume presque toujours en plein air et qu'il n'avale pas la fumée.

Depuis un an environ, il a senti que sa vue commençait à s'affaiblir, surtout à droite, mais il a pu cependant continuer de naviguer. Il y a quatre mois, se trouvant à Terre-Neuve, il s'est aperçu que sa vue avait encore baissé d'une façon sensible, mais, deux mois après, à Saint-Pierre, à la suite du brouillard dont j'ai parlé dans l'observation précédente, l'amblyopie a fait tout à coup de rapides progrès et, à peine parti en mer, M. L...rt a dû recourir à une forte loupe pour voir sa carte et faire ses observations nautiques et ses calculs. Lorsqu'il est arrivé à Bordeaux, il y a une quinzaine de jours, il ne pouvait ni écrire, ni lire les lettres qu'on lui écrivait sans l'aide de sa loupe. M. L...rt ne paraît pas fatigué ; il est vrai que depuis quinze jours qu'il est à terre, il a eu le temps de se remettre un peu, mais sa vue ne s'est nullement améliorée.

L'examen externe de ses yeux n'offre rien de particulier. Il est emmétrope. Le champ visuel et la vision des couleurs sont intacts. Pas de scotome central ni autre ; pas d'héméralopie. O. D. $v = 5/72$; O. D. $v = 5/24$. L'ophtalmoscope permet de constater la transparence complète des milieux réfringents et l'intégrité de la rétine ; mais la papille, complètement décolorée au centre et à la périphérie, montre la lame criblée avec une très grande netteté, surtout à droite où le phénomène est beaucoup plus accusé. Les vaisseaux rétiniens ont leur calibre normal.

M. L...rt ne buvant plus d'alcool qu'en très petite quantité, depuis son arrivée, et fumant peu, je me suis borné à employer, comme chez le précédent malade, les injections sous-cutanées de sulfate de strychnine à la tempe, à la dose de 1 centigramme d'abord, puis d'un centigramme et demi au bout de quelques jours, et les courants continus descendants, comme chez le premier malade; je n'ai jamais dépassé la dose de 15 milli-

grammes de strychnine, parce que cette quantité produisait des effets physiologiques très appréciables, soit une raideur des membres inférieurs qui durait environ une demi-heure après l'injection et se dissipait en marchant.

Du 31 décembre au 18 janvier suivant, j'ai fait 12 injections et 12 séances d'électrisation de 10 à 12 minutes. Au bout de huit jours, l'amélioration de la vue était déjà sensible, mais, absorbé par ses occupations, le malade n'a pas pu venir chez moi d'une façon régulière, et il est resté parfois trois jours sans rien faire. Il a dû repartir le 18 janvier et cesser son traitement, mais déjà il s'était produit une notable amélioration de l'acuité visuelle car, au moment de son départ, on trouvait : O. D. $V = 5/24$; O. G. $V = 5/12$. Le fond de l'œil n'avait pas subi de changement nettement appréciable, et cependant la papille semblait moins pâle.

III. — *Amblyopie considérable et sans lésions appréciables, survenue presque subitement en mer. État stationnaire pendant deux mois. Guérison rapide sous l'influence des injections de strychnine et des courants continus.*

M. Ch...d, capitaine de navire, âgé de vingt-neuf ans, faisant habituellement le voyage de Terre-Neuve depuis plusieurs années, avait toujours joui d'une excellente santé lorsque, dans le courant du mois de juillet 1886, se trouvant en mer dans les parages de Terre-Neuve, il fut atteint tout à coup et sans cause connue, d'une amblyopie assez notable affectant les deux yeux. La vision diminua de plus en plus, et bientôt devint à peine suffisante pour lui permettre de faire ses calculs nautiques les plus indispensables. Cette amblyopie existait aussi bien le jour que la nuit et, à aucun moment, ne s'était accompagnée de douleurs ni de rougeur dans les yeux. M. Ch...d arriva à Bordeaux, tant bien que mal, le 6 septembre et vint me consulter le lendemain.

L'étude des antécédents ne m'apprit rien de nouveau : c'était la première fois qu'il voyait faiblir sa vue; il était marié depuis peu de temps et ne paraissait pas avoir eu jamais la syphilis. A bord, il observait un bon régime et s'était toujours bien nourri. Il n'avait jamais fait d'excès de boisson ni de tabac.

L'examen des yeux ne me fit rien découvrir d'anormal, si ce

n'est peut-être un peu d'hyperémie de la papille. La réfraction était emmétrope et l'acuité visuelle était égale à 5/36 seulement. Autrefois la vision était excellente. Il distinguait parfaitement toutes les couleurs, aussi bien à la lumière du jour qu'à la lumière artificielle, et le champ visuel était tout à fait normal.

Ne trouvant aucune cause visible de cette amblyopie, je résolus d'employer le même traitement qui m'avait déjà si bien réussi chez les deux autres capitaines dont on vient de lire l'observation et, séance tenante, je fis à la tempe une injection de 1 centigramme de sulfate de strychnine, puis une application de courant continu donné par trois éléments du petit appareil de Gaiffe au chlorhydrate d'ammoniaque. J'appliquai une électrode sur l'œil et l'autre à la nuque, et je fis passer le courant alternativement pendant deux minutes dans un sens et deux minutes dans le sens opposé, dans chaque œil.

Le même traitement fut continué à peu près tous les jours pendant trois semaines. Dès le troisième jour l'amélioration fut appréciable : l'acuité visuelle était montée de 5/36 à 5/12. Au sixième jour de traitement on trouvait $v = 5/9$; au onzième jour, $v = 5/6$; au dix-septième jour, $v = 5/4$ à gauche et 5/5 à droite. Enfin au vingt et unième jour, l'acuité visuelle était tout à fait normale, de près comme de loin, à droite comme à gauche, et, quelques jours après, M. Ch...d reprenait la mer. Depuis, je n'ai plus eu de ses nouvelles, mais je suis certain que l'amblyopie n'a pas reparu, parce que le courtier maritime qui me l'avait amené une première fois n'aurait pas manqué de me le ramener s'il avait eu à se plaindre de sa vue.

IV. — *Atrophie simple, progressive des deux nerfs optiques remontant à plus de deux ans. Très grande amélioration.*

M. D., âgé de cinquante-un ans, comptable, vient me consulter au mois de juin 1883. Il me raconte que depuis plus de deux ans sa vue a commencé à baisser et que depuis six mois il lui est impossible de lire les plus gros caractères d'un livre. Depuis un an, il est soigné par un charlatan qui lui a fait prendre un grand nombre de médicaments, mais sans que sa vue ait cessé de diminuer progressivement. Aujourd'hui, il a de la peine à se conduire seul dans les rues.

M. D... jouit d'une bonne santé et n'a jamais rien éprouvé du côté du cerveau; sa vue a baissé peu à peu d'une façon lente et insensible. L'examen extérieur permet de constater la présence d'une taie ancienne sur la cornée droite; d'un côté comme de l'autre, les milieux réfringents sont parfaitement transparents. La tension oculaire est normale, le champ visuel aussi, mais l'achromatopsie est presque complète, car le malade ne distingue plus que le bleu. Il a une myopie égale à 5 dioptries et l'acuité visuelle n'est plus que de 1/36 à droite comme à gauche.

A l'ophtalmoscope on constate aisément une atrophie blanche très avancée des deux papilles. Ne pouvant chez ce malade, pour des raisons spéciales, employer les injections sous-cutanées de strychnine et les courants électriques, je prescrivis l'iodure de potassium à l'intérieur et des frictions matin et soir autour des yeux, sur le front et les tempes, avec le liquide suivant :

Alcoolat de Fioravanti....	60	grammes.
Strychnine pure............	1	»
Alcool à 85° q. s.		

Au bout de trois semaines de ce traitement M. D... revint me voir. Il distinguait déjà presque toutes les couleurs; l'acuité visuelle avait remonté de 1/36 à 1/24. Pendant quatre mois l'emploi des frictions et de la solution d'iodure de potassium fut continué, seulement tous les quinze jours je fis faire une interruption de huit ou dix jours. Au mois d'octobre, l'acuité visuelle avait doublé et était égale à 1/18; les papilles étaient moins blanches; toutes les couleurs étaient parfaitement reconnues. Même traitement.

Le 7 janvier 1884, la myopie ne paraît plus être que de trois dioptries, sans que je puisse m'expliquer cette diminution de deux dioptries autrement que par l'hypothèse d'un examen antérieur insuffisant à cause de la faiblesse de l'acuité visuelle. A droite la vision est à peu près la même et paraît stationnaire depuis quelques mois; le leucome qui existe de ce côté explique suffisamment cet état. A gauche, au contraire, V a décuplé depuis le premier examen et égale maintenant 5/18; le malade peut déjà lire des caractères un peu gros et écrire une lettre, ce qu'il n'avait pu faire depuis un an et demi.

Depuis cette époque jusqu'à ces temps derniers, j'ai encore revu de temps en temps M. D..., et ce n'est pas sans un certain étonnement que j'ai assisté à la diminution de sa myopie : au mois de mai 1885 il n'avait plus que 1 dioptrie de myopie et 1 dioptrie d'astigmatisme myopique ; l'acuité visuelle de l'œil gauche était toujours 5/18. Actuellement il est dans le même état, et, bien qu'il ait cessé tout traitement depuis trois ans, sa vision est restée la même et aurait plutôt de la tendance à s'améliorer. M. D... lit facilement les caractères d'un journal ordinaire, et son acuité visuelle est meilleure de près que de loin.

Les quatre observations que je viens de rapporter ne sont pas identiques, et, dans les deux premières qui, elles, ont beaucoup d'analogie, on pourrait être tenté de faire la part belle à l'anémie et surtout à l'intoxication nicotino-alcoolique, mais on peut objecter à cela que la différence considérable qui existait entre les deux yeux plaide peu en faveur d'une simple intoxication (1), et chez ces marins il n'est pas possible d'invoquer la possibilité d'un tel état antérieur à la maladie, car la nature même de leur profession, qui les obligeait à se servir tous les jours de l'œil droit pour *faire leur point*, exclut absolument une semblable hypothèse. De plus, l'amélioration est survenue au bout de quelques jours, tandis qu'elle demande toujours un temps plus ou moins long dans l'amblyopie nicotinique, et je n'ai pu constater chez mes deux malades la moindre trace de scotome central, soit pour le blanc, soit pour les couleurs. Je dois dire à ce propos que le petit appareil ou chromatoscope du Dr Ribeiro Santos (de Bahia) est précieux pour cet examen, en ce sens qu'il permet d'exclure la vision indirecte des couleurs.

Il m'eût été facile aussi de réunir plusieurs observations analogues à la dernière, mais mon intention n'étant que d'appeler de nouveau l'attention des praticiens sur une médication déjà employée bien avant moi, je me borne à ces quelques exemples que je donne à titre de simple appoint à la question du traitement de l'atrophie simple progressive.

(1) Voir à ce sujet l'importante thèse du Dr Masselon : *De l'amblyopie nicotinique*. Paris, 1872.

CHAPITRE VIII

CONTUSIONS ET BLESSURES DE L'ŒIL ET DES PARTIES VOISINES.

§ I. — SUR LES CONSÉQUENCES ET LA GRAVITÉ DES PLAIES DU SOURCIL. — OBSERVATIONS.

Tous les auteurs sont d'accord pour attribuer aux plaies du sourcil une influence particulière sur l'organe de la vue et une gravité exceptionnelle qui semble n'avoir aucun rapport avec l'importance du traumatisme. En effet, il arrive très souvent de rencontrer des malades ayant déjà perdu un œil, ou en train de le perdre, et chez lesquels on trouve, au niveau du rebord sourcilier, une petite cicatrice dont ils ont parfois beaucoup de peine à se rappeler l'origine, d'autant plus que la maladie de l'œil peut ne survenir que plusieurs années après la blessure. L'affection oculaire la plus commune est, sans contredit, l'atrophie du nerf optique, mais ce n'est pas la seule, bien que les statistiques manquent pour en déterminer exactement la fréquence. La cataracte et l'irido-choroïdite s'observent aussi assez souvent, mais ces diverses maladies me paraissent engendrées par un mécanisme spécial et particulier pour chacune d'elles et sur lequel je désire appeler l'attention.

Il serait trop long de passer en revue toutes les hypothèses qui ont été émises sur la façon dont se produit la cécité après les plaies du sourcil, mais je crois qu'on doit admettre deux grandes causes : 1° les causes *directes*, médiates ou immédiates; 2° les cause *réflexes* ou trophiques dépendant d'une lésion du trijumeau.

Parmi les causes directes, je dois citer : les hémorragies dans la gaine ou dans le voisinage du nerf optique, occasionnées par la violence du traumatisme ou par les ruptures ou fissures du trou optique, qui ont été observées dans plusieurs circonstances; les lésions du nerf optique lui-même, à son passage à travers le trou optique.

M. le docteur Berlin a réuni de nombreux matériaux pour démontrer la fréquence de cette lésion. A part les 40 cas qu'il a observés lui-même, il cite encore la statistique de Prescott-Hewet qui, sur 68 cas de fracture de la base du crâne, a trouvé 23 fois une fracture des parois orbitaires. Holder, sur 126 fractures de la base, a trouvé 88 fois les parois orbitaires atteintes. Enfin, et c'est là le point capital, très souvent la fracture intéressait le trou optique et le nerf était lui-même plus ou moins déchiré ou comprimé. Dans cette lésion, il existait souvent un épanchement sanguin entre les deux gaînes du nerf.

Dans les fractures ordinaires de la base du crâne, résultant d'un traumatisme qui a porté sur une partie quelconque de la tête, on trouve souvent le trou optique et le nerf intéressés ; il est évident alors que la lésion doit être encore bien plus fréquente lorsque le coup a porté sur le sourcil, et cela sans que la fracture du rocher soit indispensable. Si, à la suite des traumatismes violents dont je viens de parler, on avait soin de faire l'examen ophtalmoscopique, dans beaucoup de cas on trouverait certainement au fond de l'œil les signes d'une névrite ou d'une hémorragie dont la connaissance ne serait pas inutile pour le pronostic de la vision. Dans les premiers jours qui suivent l'accident, le malade ne s'aperçoit pas toujours lui-même que sa vue est affectée, parce qu'il porte un bandeau sur l'œil ou qu'il reste dans une chambre demi-obscure. Parfois même, en dehors de ces conditions, et comme cela se rencontre dans plusieurs maladies qui n'occasionnent pas de douleur, l'atrophie progressive ou la cataracte monoculaire, par exemple, le malade a perdu plus ou moins complètement la vue d'un œil sans s'en apercevoir, et ce n'est qu'une circonstance fortuite qui vient l'en avertir.

Les causes réflexes par lésion du trijumeau sont très fréquentes, et il suffit parfois d'une plaie, insignifiante en apparence, au niveau du trou sus ou sous-orbitaire pour entraîner, quelques mois après, des troubles considérables dans l'œil correspondant et même la perte de la vision. Mais, tandis que les causes directes dont j'ai parlé tout à l'heure agissent surtout sur le segment postérieur de l'œil, le nerf optique et la rétine, les causes réflexes, au contraire, agissent sur le segment antérieur, l'iris, le corps ciliaire, la cornée et le cristallin.

Beaucoup d'auteurs ne croient pas qu'il soit nécessaire que le

nerf sus-orbitaire ou ses branches soient intéressés par la plaie; ils pensent que la constriction occasionnée par le retrait de la cicatrice est parfaitement suffisante, et, pour ma part, j'ai vu plusieurs cas où, certainement, la lésion avait été bien légère et bien superficielle, et où la maladie de l'œil ne s'était pas moins montrée, au bout de quelques mois ou même de quelques années. Si l'on voulait exclure dans ce cas l'influence de la cicatrice, il faut avouer, d'un autre côté, que la blessure du nerf mettrait bien du temps pour faire sentir son influence sur l'œil. Or, toutes les expériences physiologiques qui ont porté sur le trijumeau sont là pour attester avec quelle rapidité les lésions expérimentales de ce nerf entraînent des troubles dans l'œil.

Dans ces dernières années, on a proposé, comme on sait, l'élongation des nerfs pour la cure de certaines névralgies rebelles, dans les douleurs fulgurantes des ataxiques, dans la sciatique, etc., et plusieurs cas de guérison plus ou moins complète ont été publiés; mais, comme cela arrive toujours avec les nouveaux remèdes ou les nouveaux procédés opératoires, l'enthousiasme des premiers moments a eu son retour et de trop nombreux insuccès, ou même des accidents graves, n'ont pas tardé à restreindre considérablement les applications de cette méthode thérapeutique qui semblait promettre beaucoup plus qu'elle n'a tenu. Avant de l'abandonner, cependant, on a voulu l'expérimenter de toutes les façons, avec cet esprit de généralisation auquel la médecine ne peut se soustraire et qui fait souvent tomber dans l'oubli des remèdes précieux qu'on aurait dû conserver, bien qu'ils ne fussent pas une panacée universelle. Pour ce qui a trait à l'élongation, je dois dire que presque tous les nerfs ont été soumis à cette méthode sans en excepter certains nerfs de sensibilité spéciale, comme le nerf optique, par exemple, auquel on a fait l'*élongation* lorsque la névrotomie optico-ciliaire n'a plus été de mode. Les diverses branches du trijumeau ne devaient pas y échapper non plus, et, sans s'inquiéter des conséquences éloignées de l'opération, ni faire, au préalable, des expériences sur les animaux, on a mis à nu le sus et le sous-orbitaire, le maxillaire, etc., et on a exercé sur ces nerfs une traction de plusieurs hectogrammes ou de plusieurs kilogrammes, pour guérir des névralgies faciales ou des rages de dent. Je ne voudrais pas nier, *a priori*, les avantages de l'élongation

de ces derniers nerfs, mais les observations qui ont été publiées sont loin d'être favorables au succès de la méthode, encore ne sait-on pas les conséquences tardives qu'auront ces opérations sur l'organe de la vision, plusieurs cas de cécité ayant été rapportés à la suite de la résection du sus-orbitaire. Jusqu'à plus ample informé, je crois que la méthode ne pourra être utilisée que lorsque la vision sera irrémissiblement perdue et que, en toute autre circonstance, c'est un moyen encore trop incertain, trop peu expérimenté et trop dangereux pour qu'un praticien prudent soit autorisé à l'employer.

Les affections oculaires consécutives aux blessures du sourcil sont loin d'être rares, et, pour ma part, j'en ai observé un grand nombre sur lesquelles je n'ai pas pris de notes détaillées. Cependant mon attention ayant été appelée sur ce point depuis quelque temps, je donne ci-après les deux observations que je retrouve dans mes notes.

OBSERVATIONS

I. — *Plaie du sourcil droit ayant occasionné, trois mois après, une irido-choroïdite suivie de phtisie du globe.*

N. F..., propriétaire à Pauillac, âgé de soixante-quatre ans, me fut adressé le 26 avril 1882, par un de mes confrères, qui le soignait depuis quelques jours sans obtenir la moindre amélioration. Le malade me raconta que depuis environ quinze jours son œil droit était rouge et douloureux et peu à peu avait cessé presque complètement de voir. Au moment où je l'examinai, je pus constater une iritis intense avec synéchie postérieure totale.

L'œil était enflammé et douloureux à la pression; il existait en bas un peu de chémosis séreux péri-cornéen. La conjonctive, quoique très rouge, n'était le siège d'aucune sécrétion morbide; il existait seulement un larmoiement assez abondant. Je fis plusieurs instillations d'atropine dans la journée, mais, le soir, le mydriatique n'avait produit encore aucune dilatation. Je conseillai néanmoins d'en continuer l'emploi pendant quelques jours, et je prescrivis en même temps le calomel à doses fractionnées et l'application sur l'œil malade de compresses de camomille.

Dix jours après le malade revint chez moi. Les synéchies s'étaient rompues en haut et en bas, et la pupille avait une forme allongée verticalement, mais elle était couverte par une membrane exsudative blanche et assez épaisse, adhérente à la cristalloïde antérieure et à l'iris. Le chémosis et la douleur avaient disparu, mais la vision était absolument nulle, à peine le malade distinguait-il la clarté d'une forte lampe placée à 20 centimètres de l'œil.

Voyant l'inutilité de l'atropine et la diminution des symptômes inflammatoires, je fis cesser l'usage du médicament et j'engageai le malade à revenir lorsque l'œil ne serait plus rouge, afin de voir si une pupille artificielle serait possible et utile.

Au bout d'un mois, F... se présenta chez moi. Toute inflammation avait disparu et la pupille était dans le même état que la dernière fois. Ayant voulu apprécier la tension de l'œil, quel ne fut pas mon étonnement de constater un ramollissement considérable de cet organe. J'aperçus en même temps une cicatrice linéaire au niveau du sourcil et, ayant demandé au malade depuis combien de temps il avait cette cicatrice, il me répondit que quatre mois auparavant il était tombé de 3 ou 4 mètres de hauteur sur des fagots et s'était fortement contusionné le corps et blessé à la figure. La plaie du sourcil, surtout, avait donné beaucoup de sang, mais cependant avait rapidement guéri.

N'ayant pu trouver aucune cause au développement de l'iritis qui était survenue d'une façon presque insidieuse, et sans que le malade eût fait la moindre imprudence, je dus en rattacher l'origine à la plaie du sourcil, d'autant plus que ce n'était pas là une iritis ordinaire et que le ramollissement du globe, survenu si rapidement, semblait indiquer une lésion de la choroïde que l'oblitération de la pupille ne m'avait pas permis de constater. La région ciliaire était sensible à la pression, et le processus inflammatoire, bien qu'invisible à l'extérieur, devait exister à l'état latent dans cette région.

En présence de cette situation je dus informer le malade du peu d'espoir que j'avais de lui rendre la vue par une opération à laquelle j'avais pensé tout d'abord mais que la terminaison de la maladie semblait maintenant devoir proscrire d'une façon absolue.

Depuis, j'ai revu le malade, et je n'ai pu malheureusement que

constater de nouveau le ramollissement de plus en plus marqué de l'œil, qui est en voie de phtisie et définitivement perdu pour la vision.

II. — *Cataracte survenue rapidement chez une jeune fille de vingt-huit ans, à la suite d'un coup violent, suivi de plaie, sur le sourcil.*

Mlle Jeanne Etch..., âgée de vingt-huit ans, se présenta chez moi, le 10 juillet 1882, pour me consulter au sujet d'un trouble qu'elle avait dans l'œil droit et dont elle ne s'était aperçue que la veille. A l'examen direct comme à l'examen latéral avec la loupe, ou à l'ophtalmoscope, il était facile de constater l'existence d'une cataracte déjà assez avancée et empêchant de voir le fond de l'œil. Toute la masse du cristallin paraissait demi-opaque et blanchâtre ; l'iris était très contractile et le champ visuel normal.

Ayant interrogé la malade pour lui demander si elle ne connaissait aucune cause qui eût pu produire sa maladie, elle me répondit qu'elle n'avait jamais souffert des yeux, mais que six mois auparavant elle s'était frappée violemment contre l'angle d'une porte le sourcil droit où l'on voit encore distinctement une cicatrice linéaire, au niveau même de l'émergence du nerf sus-orbitaire. Une autre cicatrice, qui date de l'enfance, existe aussi au niveau du tiers moyen du bord sourcilier.

L'acuité visuelle de l'œil droit se réduisait à pouvoir compter les doigts à 1 mètre, mais toutes les couleurs placées dans le voisinage de l'œil étaient reconnues très distinctement.

Après l'instillation d'un collyre d'atropine, la pupille se dilata très largement et il me fut facile de constater que toute la masse du cristallin était envahie par l'opacification. La lentille cristallinienne était à sa place et la zonule intacte.

L'autre œil était absolument normal et la vision excellente.

J'aurais voulu essayer chez cette malade l'emploi des courants continus qui, d'après Neftel, auraient donné de bons résultats en Amérique dans les cataractes commençantes et chez les sujets jeunes, mais malheureusement des difficultés matérielles ont empêché cette jeune fille de se soumettre à ce traitement que j'ai, du reste, employé depuis, sans aucun résultat dans un grand

nombre de cas pour des affections du cristallin, du corps vitré et du nerf optique.

J'ai revu la malade quelque temps après, et j'ai pu constater que l'opacification du cristallin marchait très rapidement.

Il serait difficile ici d'expliquer la formation de la cataracte à la suite d'une lésion du trijumeau autrement que par une action réflexe sur les nerfs trophiques qui président à la nutrition de la lentille et qu'on ne connaît pas encore. Il est probable, néanmoins, que ce sont les nerfs ciliaires, et que l'irritation du nerf sus-orbitaire est transmise au ganglion ophtalmique par sa racine sensitive qui vient, comme on sait, du nasal.

D'un autre côté, on ne saurait invoquer la commotion produite par le choc, attendu que la cataracte n'est apparue que longtemps après l'accident et que le cristallin n'a subi aucun déplacement ni changement de position qui aurait pu altérer ou interrompre ses relations de nutrition. Du reste on a vu d'autres cas où l'altération du cristallin s'est produite à la suite de blessures du trijumeau n'ayant produit aucune commotion. M. le professeur Gayet, de Lyon, m'a cité un cas de sa pratique personnelle dans lequel la cataracte était survenue à la suite de la blessure du nerf sous-orbitaire par un plomb de chasse. Dans ce cas l'irritation avait dû suivre un trajet beaucoup plus long que dans mon observation et aller jusqu'au ganglion de Gasser pour remonter ensuite par la branche ophtalmique.

Ces troubles trophiques, ou du moins supposés tels, sont sans doute bien hypothétiques, et, dans l'état actuel de la science, il est impossible d'en donner une explication satisfaisante ; cependant le même fait a été constaté plusieurs fois et, faute d'autre théorie, celle des réflexes, qui jouent un rôle si important dans les maladies de l'œil, m'a paru devoir être préférée. Sans doute, les traumatismes du sourcil peuvent, dans certains cas, occasionner un ébranlement considérable du cristallin et, par suite, amener son altération consécutive, mais, dans les cas assez nombreux où il y a eu une simple plaie sans contusion violente, on ne saurait raisonnablement invoquer cette cause. Lorsqu'on saura d'une façon certaine de quelle manière et par quelle voie se fait la nutrition du cristallin, alors, peut-être, l'explication des faits que je viens de mentionner deviendra facile. Jusque là, il faut se borner à des conjectures.

§ II. — SUR QUELQUES CONSÉQUENCES DES CONTUSIONS DU GLOBE OCULAIRE OU DES PARTIES VOISINES ET, EN PARTICULIER, DE LA NÉVRITE OPTIQUE TRAUMATIQUE.

Les contusions du globe oculaire, lorsqu'elles atteignent une certaine intensité, peuvent occasionner les désordres les plus variés, et, en passant en revue les affections internes et externes de l'œil, on voit que la plupart d'entre elles peuvent avoir pour cause le traumatisme ; ainsi on peut citer la conjonctivite, la kératite, l'ulcère infectieux, l'iritis, l'irido-cyclite, l'hémorragie sous-conjonctivale ou intra-oculaire, soit dans la chambre antérieure, soit dans l'humeur vitrée, la déchirure de l'iris, la cataracte, la luxation du cristallin, sous la conjonctive ou dans le corps vitré, la choroïdite, l'hyalitis, le phlegmon de l'œil, la névrite optique, le décollement de la rétine, etc., etc. Il serait donc tout à fait hors de propos de faire sur ce sujet un travail doctrinal de pathologie qui n'apprendrait rien de nouveau en ne présentant que des généralités, mais il me semble qu'il y aura quelque intérêt pour mes lecteurs de voir exposés succinctement une série de faits relatifs à quelques cas intéressants de contusions de l'œil que j'ai pu observer dans ces derniers temps.

La névrite optique, suivie de guérison ou d'atrophie de la papille, m'a paru si fréquente, que j'ai cru devoir insister un peu sur cette affection, bien que, le plus souvent, il soit difficile de savoir exactement de quelle manière la maladie est survenue. Dans plusieurs cas, néanmoins, la commotion ou l'ébranlement de la rétine, dont la texture est si délicate, paraissent être le facteur principal de la névrite optique qu'on observe consécutivement et qui se termine soit par résolution, ce qui est très rare, soit par l'atrophie, ce qui est presque la règle. Au commencement de ce chapitre, j'ai appelé l'attention sur les conséquences des plaies du sourcil et relaté deux observations dans lesquelles ces plaies avaient amené, dans un cas, une irido-choroïdite suivie de phtisie du globe ; dans l'autre, une cataracte ; quoique ce soit par un mécanisme tout autre que dans le sujet actuel, on pourra néanmoins rapprocher ce que j'ai dit tout à l'heure des faits que je vais rapporter maintenant. Je citerai tout d'abord quelques cas de la première catégorie.

OBSERVATIONS.

I. — *Contusion du globe de l'œil et du sourcil. Névrite optique consécutive. Guérison.*

Le 28 février 1883, on amena dans mon cabinet le jeune B..., âgé de treize ans, qui, un mois auparavant, avait reçu un coup de pierre sur l'œil gauche et la partie externe du sourcil du même côté où l'on voyait encore une petite cicatrice linéaire. L'enfant ne s'était d'abord plaint de rien, mais au bout de peu de jours il avait remarqué que sa vue avait beaucoup baissé du côté gauche et que son champ visuel s'était considérablement rétréci de ce côté, à tel point qu'il se heurtait fréquemment contre les objets qui se trouvaient sur son passage de ce côté et qu'il ne voyait point. L'œil n'était ni rouge, ni douloureux, ni sensible à la pression. Ce qui avait frappé le malade et l'avait empêché de se plaindre plus tôt, c'est qu'en fermant l'œil droit il pouvait lire avec l'autre les plus fins caractères. Je commençai par l'examen ophtalmoscopique, et je constatai l'existence d'une atrophie commençante du nerf optique paraissant consécutive à une névrite optique. La papille était plus blanche que celle du côté opposé, et était entourée, en haut et en dedans (à l'image renversée), d'un petit croissant atrophique bordé de pigment, ce qui semblait indiquer une marche rapide vers l'atrophie. Le champ visuel, rétréci concentriquement, n'avait pas plus de 40 centimètres de diamètre à 50 centimètres de distance ; mais, chose étrange, l'acuité visuelle centrale était absolument normale, aussi bien de loin que de près. Toutes les couleurs étaient parfaitement vues. La tension oculaire était normale, et les milieux tout à fait transparents. Depuis l'accident, l'enfant avait des céphalalgies fréquentes et intenses.

Cet aspect du fond de l'œil et le rétrécissement si considérable du champ visuel, malgré l'intégrité de la vision centrale, m'inspiraient de grandes craintes pour l'avenir de cet œil, et j'avoue que je songeais à peine à instituer un traitement sérieux parce que je le croyais inutile, vu la période avancée de la maladie. Toutefois, comme j'avais trouvé dans cet œil un peu de myopie sur le compte de laquelle on pouvait mettre le staphylome postérieur, je prescrivis cependant l'iodure de potassium à l'intérieur,

à la dose de 50 centigrammes par jour, et des frictions circum-orbitaires avec le baume de Fioravanti et la strychnine.

Deux mois plus tard, on me ramena l'enfant, mais quelle ne fut pas ma surprise de constater une grande amélioration : la céphalalgie avait disparu, le champ visuel s'était considérablement élargi, et l'acuité visuelle se maintenait normale. Le fond de l'œil ne présentait plus traces de névrite, mais le staphylome et le liséré de pigment subsistaient comme auparavant. Je conseillai de reprendre le traitement déjà prescrit, et qui avait été suspendu depuis quelques jours.

Enfin, le 25 mai, c'est-à-dire quatre mois après la contusion, toute trace d'atrophie avait disparu ; la papille avait le même aspect que celle du côté opposé, sauf la présence du petit staphylome; le champ visuel était redevenu absolument normal et l'acuité visuelle ne laissait rien à désirer. La céphalalgie n'avait pas reparu.

Quatre ans plus tard, j'ai encore revu l'enfant. Le champ visuel était toujours absolument normal et, sauf la présence du petit staphylome postérieur, le fond de cet œil ne différait en rien du fond de l'œil droit. L'enfant, toutefois, éprouvait une certaine fatigue dans l'œil gauche pour travailler, ce qu'on pouvait mettre sur le compte d'une anisométropie assez notable dont il était atteint. En effet, la réfraction de ses yeux était la suivante :

O. D. Hm. + 1 ; 90° + 1 $v = 5/4$
O. G. M. — 1 ; 0° — 0.50, $v = 5/4$

De près, la vision était très satisfaisante avec la combinaison suivante :

O. D. + 1 ; 90° + 1
O. G. 0° — 0.50

que je prescrivis et dont l'enfant s'est toujours très bien trouvé depuis.

Je n'ajouterai pas de commentaires à l'observation qu'on vient de lire. Sans doute, lors de mon premier examen, il n'existait qu'une inflammation de la papille bien peu intense, et la restriction si considérable du champ visuel pouvait être mise sur le compte d'une commotion rétinienne ou névro-rétinienne; mais, ce qui n'en est pas moins singulier, c'est la conservation de

l'acuité visuelle centrale, la persistance de la restriction du champ visuel pendant plus de trois mois, et, surtout, le retour de la papille et de la fonction visuelle à leur état normal.

II. — *Papillite traumatique. Guérison. Récidive spontanée. Guérison définitive.*

M. P..., âgé de trente ans, reçut, au commencement d'avril 1884, un coup assez léger qui porta un peu contre l'œil droit, mais surtout contre la tempe du même côté. Il n'y eut ni plaie ni ecchymose notable ; cependant, quatre ou cinq jours après, le malade s'aperçut que sa vision avait considérablement baissé du côté droit. Il n'éprouvait aucune douleur dans l'œil ni dans la tête. Le 18 avril, époque de mon premier examen, je trouvai $V = 1/36$; achromatopsie complète, excepté pour le rouge qui était encore vu, quoique indistinctement, champ visuel rétréci concentriquement. A l'ophtalmoscope je constatai l'intégrité absolue des milieux transparents, mais en même temps l'existence d'une papillite de faible intensité. Le disque optique était très hypérémié, avec des contours un peu diffus, mais ne paraissait pas faire de saillie manifeste. Les vaisseaux avaient à peu près leur calibre habituel ; cependant les artères paraissaient un peu plus minces qu'à l'état normal. La tension oculaire était normale. L'œil gauche étant sain, et ne trouvant rien dans les antécédents du malade qui pût expliquer cette affection, je ne pouvais incriminer que la contusion, laquelle avait produit un ébranlement assez fort et n'avait peut-être laissé aucune trace extérieure manifeste pour cette raison que le corps contondant, une lanterne de voiture, présentait une large surface.

J'appliquai, le soir même, une ventouse de Heurteloup à la tempe gauche et je tirai trois cylindres de sang. Après deux jours de repos, je prescrivis des injections de pilocarpine qui furent faites tous les jours pendant dix jours, à l'exclusion de tout autre traitement.

Dès la septième injection un mieux notable se fit sentir et, après la dixième, le malade voyait déjà toutes les couleurs. L'acuité visuelle avait remonté à 5/18, le champ visuel s'était élargi, et, à l'ophtalmoscope, la papille paraissait presque semblable à celle du côté opposé.

Je fis faire encore, après quatre ou cinq jours de repos, une nouvelle série de dix injections de pilocarpine, et je prescrivis concurremment le bichlorure de mercure à l'intérieur.

Au bout de quelques jours, la vision était revenue à peu près à l'état normal, et le malade s'absentait pour quelques semaines. Il devait continuer, pendant quelque temps encore, l'usage du bichlorure que je lui avais donné dans le cas possible où il existerait chez lui un vice syphilitique dont je n'avais pu cependant, malgré mes recherches, trouver de traces.

Tout alla bien pendant un mois environ, mais le malade ayant fait en voyage de nombreux excès de table et de boisson, l'amblyopie ne tarda pas à reparaître, spontanément cette fois, et, le 28 mai, lorsque je le revis, l'œil et la vision étaient exactement dans le même état que la première fois.

Je recommençai le même traitement, c'est-à-dire la ventouse de Heurteloup d'abord, puis les injections de pilocarpine et le bichlorure. J'ajoutai même les innonctions d'onguent napolitain.

Au bout de huit jours, l'acuité visuelle avait remonté à 5/18 et les couleurs commençaient à être perçues ; mais, malgré l'énergie du traitement, l'amélioration cessa de faire des progrès pendant plus de trois semaines ; le 12 juillet, l'acuité visuelle n'égalait encore que 5/12. La papille était toujours très rouge et à bords diffus. Continuation du même traitement.

Le 16 juillet, soit quatre jours après seulement, je constatai un grand changement : le fond de l'œil avait l'apparence presque normale et l'acuité visuelle égalait 4/9 comme du côté opposé. Le traitement mercuriel fut encore continué pendant quelques semaines et, jusqu'à ce jour, il n'est pas survenu de récidive.

Dans cette observation on m'objectera sans doute que la récidive et la guérison rapide de la maladie, ainsi que la nature du médicament employé, plaident en faveur de l'origine syphilitique de l'affection ; mais, dans tous les cas, je répondrai d'abord à cela que la première contusion a été évidemment la cause de la première manifestation de la maladie, que le terrain fût déjà préparé ou non par une diathèse, et ensuite, que rien ne prouve que ce soit au traitement mercuriel qu'on soit redevable de la guérison, puisqu'on a employé concurremment la ventouse de Heurteloup et les injections de pilocarpine.

III. — *Contusion violente du rebord orbitaire inférieur. Cécité instantanée. Atrophie consécutive du nerf optique.*

M. L..., âgé de vingt ans, reçut au mois de mars 1882 un coup de bâton au-dessous de l'œil droit, au niveau du point d'émergence du nerf sous-orbitaire. Le malade ne se rappelle pas si l'œil fut touché, mais cela est très probable, car il perdit instantanément la vision de cet œil qui, auparavant, était excellent. Il n'y eut cependant ni ecchymose sous-conjonctivale ou cutanée, ni grande douleur, et, le lendemain de l'accident, il ne restait d'autre trace que la cécité complète de cet œil.

Espérant que l'amélioration ou la guérison viendrait avec le temps, le malade se borna à employer quelques remèdes externes anodins, et ce ne fut que le 20 octobre suivant qu'il vint me consulter. Je constatai à ce moment une atrophie blanche, complète et absolue du nerf optique, sans aucune autre lésion des milieux transparents ou du fond de l'œil.

IV. — *Contusion violente sur le rebord orbitaire inférieur. Atrophie consécutive de la papille.*

M. R..., âgé de onze ans, avait été examiné par moi le 9 septembre 1882 au point de vue de la réfraction, et j'avais trouvé chez lui du côté gauche : $Ht + 3^D$, *ash.* $90° \pm 2^D$; $V = 5/6$ (avec atropine). Le 20 juin de l'année suivante, on m'amena l'enfant qui disait voir très mal de cet œil depuis deux mois, époque à laquelle il avait reçu un coup de pierre contre le rebord orbitaire inférieur et la partie adjacente du globe oculaire. Cette contusion avait été très violente et avait produit une plaie cutanée qui avait beaucoup saigné. Il s'était montré, presque aussitôt après, une légère ecchymose sous-conjonctivale et une perte presque complète de la vision de cet œil.

Au bout de quelques jours, cependant, la vue s'était légèrement améliorée, mais n'avait pas tardé à rester stationnaire ; le 20 juin, elle égalait seulement 5/18. Le champ visuel était très rétréci en haut et en dehors ; toutes les couleurs étaient perçues ; la tension oculaire était normale, et l'examen ophtalmoscopique ne permettait de découvrir rien de particulier au fond de l'œil. L'enfant avait des névralgies périorbitaires à peu près quoti-

diennes depuis l'accident, et, en explorant avec le doigt le rebord orbitaire inférieur, on constatait, au niveau de l'émergence du nerf sous-orbitaire, une dépression en forme de fente dirigée de haut en bas et semblant indiquer qu'il y avait eu fracture de l'os avec déplacement et consolidation vicieuse du fragment.

Etant resté sans nouvelles du malade je le fis revenir dans mon cabinet le 1er novembre 1884, et voici ce que je constatai :

Depuis l'accident, les névralgies du trijumeau gauche persistaient et revenaient assez souvent. La vision de cet œil était à peine suffisante à ce moment pour permettre de compter les doigts à 1m50. Le champ visuel gauche, rétréci concentriquement, mesurait à peine 70 centimètres carrés à 1 mètre de distance; les couleurs n'étaient plus perçues de loin ni de près, excepté le rouge qui pouvait encore être distingué. La vision centrale persistait ; la tension comme l'aspect extérieur de l'œil ne présentaient rien d'anormal. A l'ophtalmoscope, on découvrait une névrite optique en voie de terminaison par atrophie : la papille était déjà décolorée, à contours diffus, et les vaisseaux rétiniens très notablement diminués de volume. En raison de la marche progressive de la maladie, l'œil paraissait voué à une cécité prochaine.

Le 23 janvier 1888, j'ai encore revu l'enfant; l'œil gauche était absolument dans le même état qu'en 1884 au point de vue objectif et fonctionnel, ce qui permet d'espérer maintenant que la vision de cet œil ne sera peut-être jamais complétement abolie.

V. — *Contusion du globe oculaire. Cataracte traumatique consécutive. Discission suivie de résorption du cristallin. Atrophie complète du nerf optique.*

M. B..., âgé de quatorze ans, reçut, vers le commencement de l'année 1882, un coup assez violent sur l'œil gauche. Au bout de quelque temps l'enfant s'aperçut qu'il ne voyait presque pas avec cet œil ; ce ne fut que le 9 janvier 1883 que j'eus occasion de le voir. A ce moment il existait une cataracte molle complète ; l'œil avait son apparence extérieure normale, n'était le siège d'aucune douleur et présentait une tension physiologique. La clarté d'une bougie était nettement perçue à trois mètres, et l'iris se contractait sous l'influence de la lumière. La pupille

se dilatait *ad maximum* avec l'atropine. Je jugeai, dans ces conditions, la discission de la cataracte parfaitement indiquée, et je procédai le jour même à l'opération.

Trois jours après, une partie du cristallin formait déjà champignon et faisait saillie dans la chambre antérieure. Je prescrivis le collyre d'atropine pour maintenir constamment la pupille dilatée.

Pendant plusieurs mois, je revis le malade de temps en temps; il ne survint aucune inflammation de l'œil; la tension de l'organe resta physiologique, et le cristallin, désagrégé peu à peu, se résorba, quoique à la longue, parce que l'ouverture de la cristalloïde antérieure était assez étroite. Cette membrane forma même bientôt un écran blanc opaque qui couvrait la pupille en entier, de sorte que, malgré la résorption du cristallin, la vision n'était guère meilleure qu'avant l'opération.

Au bout de sept ou huit mois, voyant que la membrane pupillaire ne changeait pas d'aspect et que la vision ne s'améliorait pas, je me décidai à faire la discission de la capsule au moyen de deux petits kystitomes. J'obtins ainsi une pupille ovalaire assez grande qui me permit de faire un examen complet du fond de l'œil. Malheureusement, j'eus le regret de constater une atrophie à peu près complète du nerf optique. Le malade voyait encore les mouvements de la main, mais c'était tout. Il est évident qu'au moment de la première intervention chirurgicale, bien que la perception lumineuse fût conservée, il existait déjà une névrite optique qui, malgré l'opération, n'en avait pas moins continué sa marche fatale vers l'atrophie.

Je pourrais, au besoin, multiplier ces observations qui sont loin d'être rares, mais je crois en avoir dit assez pour montrer le danger des traumatismes de l'œil qui, au premier abord, peuvent paraître peu graves et avoir néanmoins pour conséquence tardive l'atrophie du nerf optique et une cécité plus ou moins complète et irrémédiable. Dans les traités, je crois qu'on n'a pas fait jusqu'ici une part assez large à l'atrophie du nerf optique consécutive aux traumatismes de l'œil, et c'est pour appeler l'attention sur ce sujet que j'ai publié les quelques observations qu'on vient de lire.

§ III. — CONTUSION DE L'ŒIL PAR LE CHOC D'UN PÉTARD; PERTE ABSOLUE DE LA VUE; DISPARITION COMPLÈTE DE L'IRIS; LUXATION DU CRISTALLIN DANS LE CORPS VITRÉ; GUÉRISON TEMPORAIRE; CYCLITE CONSÉCUTIVE; EXTRACTION DU CRISTALLIN ET GUÉRISON DÉFINITIVE.

Le soir du 14 juillet 1884, M. C..., âgé de 20 ans, assistait comme spectateur à un feu d'artifice. Au moment de l'explosion de la dernière pièce, ou *bouquet*, un nombre considérable de pétards enflammés furent projetés, comme d'habitude, dans toutes les directions ; l'un d'eux vint frapper violemment l'œil gauche de ce jeune homme, qui constata aussitôt que la vision avait entièrement disparu de ce côté. On m'envoya chercher et, moins d'une heure après l'accident, j'étais auprès de lui.

Après avoir lavé soigneusement l'œil et retiré du cul-de-sac oculo-palpébral inférieur des fragments de carton carbonisé et des cendres, je trouvai près du bord de la paupière inférieure, une petite plaie par laquelle avait coulé du sang ; des ecchymoses et des brûlures au premier et au second degré apparaissaient sur la muqueuse du cul-de-sac oculo-palpébral inférieur ; enfin, il existait une petite plaie superficielle contuse sur le globe même de l'œil, au niveau de la partie inférieure du limbe scléro-cornéen. On ne voyait pas d'autres lésions externes, il n'y avait pas de tuméfaction notable des paupières, mais ce qui attira tout d'abord mon attention, ce fut l'aspect de la pupille : celle-ci était noire et occupait toute l'étendue de la cornée. Je pensai immédiatement qu'il s'agissait d'une hémorragie intra-oculaire remplissant toute la chambre antérieure ; mais quel ne fut pas mon étonnement, en regardant à l'éclairage oblique et à l'ophtalmoscope, de constater une absence totale d'iris, phénomène sur lequel je reviendrai tout-à-l'heure, une chambre antérieure profonde et bien claire, et enfin une image, vague et diffuse il est vrai, de la papille et des gros vaisseaux rétiniens, ce qui excluait la possibilité d'une hémorragie tant soit peu importante dans l'œil. En bas et en dehors, on voyait dans le corps vitré, à l'œil nu comme avec l'éclairage oblique ou l'ophtalmoscope, un corps blanchâtre qui paraissait être le cristallin luxé, ou bien la rétine décollée. Toutefois, je penchai vers l'idée d'une luxation du cristallin dans le corps vitré. L'abolition de la vue pouvait facilement s'expliquer par la commotion de la rétine consécutive au traumatisme.

J'ai dit que l'iris avait totalement disparu; malgré l'examen le plus complet et le plus attentif, examen rendu du reste très facile par la transparence de l'humeur aqueuse, il était impossible d'en apercevoir la moindre trace. Qu'était-il devenu? C'était la première fois que j'étais témoin d'un fait semblable, bien que j'en connusse la possibilité, quelques cas analogues ayant été rapportés par les auteurs, et en particulier par Gayet (*Archives d'Ophtalmologie*, 1881, p. 417), Dujardin (de Lille), Middlemoore, Delacroix, etc.

Aucun cas cependant ne s'était montré peut-être d'une façon aussi complète et dans des conditions d'observation aussi favorables que celui qui était sous mes yeux.

Il ne pouvait être question, en effet, ni de résorption, comme l'admettent Middlemoore et Delacroix, puisque l'accident datait d'une heure à peine; ni d'arrachement, puisque l'examen le plus minutieux de la chambre antérieure ne pouvait en montrer le moindre vestige. Du reste, un mois après, on pouvait apercevoir un petit croissant d'iris en haut et en dedans.

Je crois, plutôt, qu'il s'agissait d'une paralysie complète traumatique du sphincter de l'iris ou même d'un redoublement ou d'une rétroversion de cette membrane en dedans. C'est aussi l'opinion du Dr Girard, qui a publié dans la *Revue trimestrielle d'Ophtalmologie pratique* (n° d'octobre 1885) un intéressant article sur ce sujet. Il faut savoir, en effet, que l'iris, lorsqu'il est simplement dilaté *ad maximum*, se réduit, chez certaines personnes, à un anneau d'un millimètre à peine de largeur, et comme l'insertion de cette membrane se fait à une certaine distance de la périphérie de la cornée transparente, il est permis de supposer que, la paralysie et le traumatisme aidant, l'iris puisse devenir complètement invisible derrière le limbe scléro-cornéen. Quant à élucider la question de savoir s'il s'agit d'une simple dilatation par paralysie ou bien d'un véritable renversement ou redoublement de l'iris, cela n'est pas encore possible, aucune autopsie n'étant venue, à ma connaissance, confirmer une hypothèse plutôt que l'autre.

Je prescrivis des compresses froides pendant toute la nuit et un collyre d'ésérine dans le but de ramener l'iris à sa position normale s'il était redoublé ou dilaté, et d'éviter ainsi les accidents glaucomateux qui pourraient se produire.

Le lendemain matin, 15 Juillet, la tuméfaction n'avait pas augmenté et l'œil était absolument dans le même état que la veille. L'iris était toujours dilaté et invisible; le fond de l'œil avait le même aspect et la masse blanche qu'on voyait dans le corps vitré était plus distincte et paraissait être évidemment le cristallin sorti de sa capsule. La conjonctive bulbaire était entièrement blanche et ne présentait aucune trace d'inflammation, ou de chémosis, elle était pour ainsi dire comme exsangue. Pendant la nuit, le malade avait beaucoup souffert et avait eu des nausées et même des vomissements. Je conseillai de continuer les compresses froides et le collyre d'ésérine, mais ce jour même le jeune homme, qui était soldat, dut rentrer à l'hôpital militaire et je le perdis de vue pendant un mois. J'appris cependant peu de temps après, par le médecin qui le soignait, que la pupille et l'intérieur de l'œil étaient toujours dans le même état, mais qu'il y avait eu pendant quelques jours du chémosis, de l'œdème et une menace de phlegmon ou de panophtalmite.

Par un traitement approprié, cet accident avait pu être conjuré et, au bout d'un mois, le malade sortait de l'hôpital et se présentait chez moi. La vision n'était pas revenue, mais l'œil était indolore, avait conservé son volume primitif, et, sauf un peu de rougeur de la conjonctive et l'aspect de la pupille qui était démesurément grande, puisqu'elle avait l'étendue de la cornée, cet organe n'était pas trop disgracieux. L'iris était toujours à peu près invisible; toutefois, en haut et en dedans, on pouvait distinguer à l'éclairage oblique un petit croissant irien d'un demi-millimètre de largeur paraissant en voie d'atrophie. En examinant avec soin le champ pupillaire on voyait la capsule du cristallin occupant sa position normale, ayant conservé sa transparence, mais présentant quelques rides et, en bas et en dehors, une déchirure assez large dont les bords étaient déchiquetés et par laquelle s'était échappée la lentille. Celle-ci était restée enclavée dans le corps vitré depuis le jour de l'accident, et était devenue complètement opaque. Cet organe était blanchâtre, comme du blanc d'œuf cuit, paraissait avoir la forme et le volume d'un petit haricot et être en voie de résorption après avoir subi un gonflement par imbibition. Il appuyait contre le corps ciliaire en bas et en dehors.

Le corps vitré était un peu trouble, mais permettait néanmoins de voir, comme à travers un nuage, la papille qui paraissait être complètement blanche et atrophiée. On ne distinguait pas de vaisseaux rétiniens ni d'altérations de la choroïde. Quels que fussent les mouvements imprimés à l'œil ou à la tête, le cristallin restait immobile et l'humeur vitrée paraissait avoir conservé sa consistance normale. La tension intra-oculaire était normale aussi et tous les mouvements de l'œil parfaitement conservés. La vision restait réduite à la perception lumineuse.

En présence de l'état satisfaisant de l'œil je ne crus pas devoir prescrire de traitement spécial et j'engageai le malade, qui partait pour la campagne, à éviter tout ce qui pourrait lui fatiguer la vue ou amener une inflammation de l'organe blessé.

Le 22 septembre suivant, M. C. étant de retour à Bordeaux vint me trouver. Depuis son départ les choses avaient bien changé. Après quelques jours de calme, l'œil blessé était devenu rouge, sensible au toucher, puis, bientôt, avait donné lieu à des crises douloureuses qui retentissaient dans toute la région périorbitaire et revenaient tous les quatre ou cinq jours. L'examen de l'œil ne m'apprit rien de nouveau ; le cristallin, toujours luxé dans l'humeur vitrée, occupait la même place et reposait sur le corps ciliaire en bas et en dehors; son volume ne paraissait pas avoir diminué. L'humeur vitrée était un peu plus trouble que lors du dernier examen et ne permettait plus de voir la papille ni les vaisseaux rétiniens.

En présence de cet état de choses, je jugeai qu'une intervention active et immédiate était nécessaire ; mais, comme M. C.. tenait beaucoup à conserver son œil, quoique inutile pour la vision, je me décidai à différer l'énucléation et à procéder d'abord à l'extraction du cristallin dont la présence dans une région éminemment sensible, le corps ciliaire, me paraissait être une des causes principales de la douleur et de l'inflammation du globe, qu'on observait en ce moment et qui paraissaient caractériser le début d'une cyclite.

M. C.. ayant accepté ma proposition, le 1er octobre, je procédai à l'opération de la manière suivante :

Je fis à la partie externe de la cornée une ponction avec l'aiguille à discission et par cette étroite ouverture j'introduisis un petit crochet avec lequel je cherchai à ramener le cristallin en

avant pour que l'extraction fût plus facile et suivie d'une perte moindre d'humeur vitrée. En effet, en faisant tout d'abord une large ouverture on avait à craindre une issue considérable ou peut-être totale de l'humeur vitrée pendant les manœuvres d'extraction dont on ne pouvait prévoir ni les difficultés ni la durée.

Mais ce fut en vain que j'essayai de déplacer le cristallin : celui-ci paraissait complètement adhérent au corps ciliaire et d'une consistance glutineuse ; le crochet s'enfonçait dans cet organe, mais n'en ramenait aucune parcelle. Voyant que je n'obtenais rien par ce moyen, j'agrandis un peu l'ouverture cornéenne avec le couteau lancéolaire enfoncé obliquement pour éviter que l'incision restât béante, et j'essayai de saisir le cristallin avec des pinces à iris. Après plusieurs tentatives infructueuses pendant lesquelles il s'écoula une assez grande quantité d'humeur vitrée ramollie, je parvins à retirer de l'œil une partie du cristallin. Cette substance avait à peu près la consistance de la glu et sortait comme d'une filière à mesure que je tirais avec la pince. Malgré tous mes efforts je ne pus extraire que la moitié environ de la lentille; ainsi que je pus m'en assurer au moyen de l'éclairage oblique; le reste était dispersé dans la partie antérieure de l'œil et fragmenté en divers morceaux. Ayant à plusieurs reprises, et involontairement, touché la région des procès ciliaires avec les pinces ou le crochet, le malade en avait ressenti une vive douleur; de plus, les manœuvres d'extraction s'étant prolongées pendant près d'une demi-heure et ayant affaibli son courage et sa docilité, je me vis obligé d'arrêter là l'opération.

L'œil avait passablement diminué de volume et la cornée était complètement flasque et affaissée. En promenant les pinces ou le crochet en avant de la région ciliaire pour ramener le cristallin, j'avais, à deux ou trois reprises, retiré un peu de pigment qui semblait provenir des derniers vestiges de l'iris atrophié.

Un phénomène digne de remarque et fort important au point de vue de l'origine encore si controversée de l'humeur aqueuse, c'est que, pendant toute la durée de l'opération, il me suffisait de laisser l'œil en repos pendant quatre ou cinq minutes pour voir se reproduire l'humeur aqueuse en quantité très notable. Il faudra donc désormais, en présence de ce fait de physiologie réalisé par la pathologie, chercher ailleurs que dans l'iris seul la source de l'humeur aqueuse.

Après avoir bien lavé les culs-de-sac conjonctivaux avec une solution saturée d'acide borique, j'appliquai un bandeau gradué de charpie disposé de façon à éviter toute compression de la bande sur le globe oculaire, et je prescrivis le repos absolu au lit.

A partir du jour de l'opération, voici le relevé exact des notes de mon cahier d'observations :

1er octobre, soir. — Le malade n'a pas souffert dans la journée et a même dormi pendant 3 heures. Le bandeau étant dérangé, j'en profite pour découvrir l'œil. La charpie est mouillée, mais il n'y a aucune sécrétion pathologique. L'affaissement de l'œil n'existe plus et le globe a repris sa forme sphérique. Lavage avec la solution d'acide borique. Bandeau gradué.

2, matin. — Très bonne nuit; pas de douleurs. Le bandeau est complètement défait. La charpie est encore mouillée. Lavage. Bandeau.

Soir. — Le malade a dormi dans la journée et ne souffre pas du tout. Le bandeau est encore dérangé. L'œil ne présente rien de particulier. La charpie est mouillée. Lavage. Bandeau.

3, soir. — Très bonne nuit et bonne journée; pas de douleurs. Le pansement est encore dérangé, mais la charpie est sèche cette fois. Suppression du bandeau. Les paupières sont simplement tenues fermées par deux bandelettes de baudruche gommée.

4. — Même état que hier. Même pansement. Le malade pourra se lever dans la journée.

8. — La guérison est complète. L'œil ne présente presque plus de rougeur et n'est le siège d'aucune douleur. Il existe encore néanmoins un fragment de cristallin assez volumineux situé moitié dans la chambre antérieure et moitié dans l'humeur vitrée, mais n'appuyant pas sur le corps ciliaire. Le malade part pour la campagne.

Le 23 janvier suivant, M. C... est revenu me voir. J'ai pu constater alors que son œil avait un peu diminué de volume et que le quart inférieur de la cornée était opaque; mais toute douleur avait cessé depuis l'opération. L'iris, on le sait, avait totalement disparu lors du traumatisme. Il n'avait plus reparu depuis, mais aujourd'hui on voit la chambre antérieure reconstituée et sa paroi postérieure est formée par un diaphragme annulaire ressemblant à un iris atrophié dont l'orifice pupillaire serait fermé

par des tractus blanchâtres membraneux adhérant à tout le pourtour de cet orifice. Il ne s'agit ici, très probablement, que d'une membrane exsudative, mais l'illusion est tellement complète qu'il me serait impossible d'affirmer que j'ai plutôt affaire à une membrane pathologique qu'à la trame de l'iris qui se serait de nouveau étalé après être resté longtemps retroussé en arrière.

En somme, dans un cas où l'énucléation paraissait tout indiquée, j'ai pu, en éloignant le cristallin du corps ciliaire contre lequel il appuyait, arrêter une cyclite commençante et conserver, sans danger, un organe qui, tel qu'il est, est encore bien préférable à un œil artificiel.

En juin 1888, j'ai revu le malade de nouveau; son œil était dans le même état que trois ans auparavant, et tout me fait croire qu'il persistera encore longtemps ainsi.

A la page 240 de cet ouvrage, j'ai rapporté l'observation d'un malade chez lequel j'ai extrait avec succès une cataracte luxée dans l'humeur vitrée et qui avait donné lieu à des accidents glaucomateux; en 1888, M. le Dr Galezowski, au Congrès de la Société Française d'ophtalmologie, a présenté un travail sur le traitement de la cataracte luxée et mentionné deux cas heureux de sa pratique. Dans toutes ces observations, la lentille était mobile et venait toucher seulement par instants le corps ciliaire; néanmoins cela suffisait pour produire soit des attaques glaucomateuses soit des symptômes irritatifs tels qu'on avait à redouter non seulement la perte de l'œil où se trouvait le cristallin luxé, mais encore l'ophtalmie sympathique du côté sain. Dans le cas que je viens de rapporter, comme dans beaucoup d'autres qui amenaient autrefois la perte de la vue lorsqu'on opérait la cataracte par déplacement dans le corps vitré, le cristallin était adhérent au corps ciliaire et, dès que cette irritation mécanique a cessé, par suite du déplacement et de l'extraction de la lentille, tous les symptômes irritatifs ont disparu et l'œil a pu être conservé.

Malgré la tendance actuelle à faire l'énucléation préventive, je crois bon de ne pas trop se laisser entraîner par l'exemple et de faire, lorsqu'on le peut, de la chirurgie conservatrice, en ne sacrifiant un œil que lorsqu'on est absolument sûr qu'il est un danger pour son congénère.

CHAPITRE IX

LE JEQUIRITY ET LA COCAINE EN THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE.

§ I. — DE L'EMPLOI DU JEQUIRITY EN THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE. REVUE CRITIQUE ET ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

Depuis six ans que le jequirity est employé en Europe en thérapeutique oculaire, de nombreux articles ont été publiés dans les journaux de médecine, les uns exaltant outre mesure les propriétés de cette substance, les autres lui refusant toute vertu curative et lui attribuant même de graves inconvénients. Il résulte de cela que l'opinion publique est loin d'être faite sur ce médicament, bien que des auteurs également recommandables et également dignes de foi se trouvent dans les deux camps. Les expériences, néanmoins, se sont poursuivies activement sur une grande échelle, et le moment ne peut pas tarder à venir où une pratique suffisamment étendue et variée mettra les médecins à même de savoir exactement ce qu'on peut attendre de l'emploi de ce médicament. Aujourd'hui, plus que jamais, il faut savoir résister à l'enthousiasme du premier moment, observer froidement les faits avant d'émettre une opinion favorable ou défavorable, et surtout varier l'expérimentation de manière à étudier toutes les faces du problème et à ne pas mettre sur le compte du médicament les accidents ou les insuccès qui ne sont dus qu'à l'impéritie de l'expérimentateur ou à son ignorance des indications.

Cette période de tâtonnements est toujours longue, surtout si on ne dispose pas d'un grand nombre de malades ou si on se rebute aux premiers insuccès, et c'est pour cela qu'il faut savoir profiter de l'expérience des autres et tirer profit de leurs observations.

En ce qui concerne le jequirity, malgré les études nombreuses et variées qui ont été faites jusqu'à ce jour sur cette substance, on peut dire que la question n'est pas encore définitivement résolue et que les diverses indications touchant son emploi commencent seulement à être précisées. Grâce à la ténacité et aux puissants moyens d'action que possède M. de Wecker, qui a introduit en France l'usage du jequirity, grâce au concours des nombreux médecins qui, non seulement en France, mais encore à l'étranger, l'ont expérimenté, nous ne tarderons pas, je l'espère, à être complètement édifiés sur la valeur curative de l'*abrus precatorius* et sur la meilleure manière de l'employer.

En attendant, il ne me paraît pas inutile de résumer en quelques lignes l'état actuel de la question : ce sera pour les nouveaux praticiens un point de départ et un moyen d'éviter les erreurs ou les tâtonnements de leurs devanciers.

Je dirai d'abord quelques mots sur l'histoire botanique de la plante. Je mentionnerai ensuite les résultats variables obtenus par les divers expérimentateurs avec le jequirity, chez les malades atteints de granulations ou d'affections cornéennes, puis j'indiquerai les recherches très intéressantes sur le jequirity que le professeur Manfredi a communiquées à l'Académie royale des Sciences de Modène, le 17 juin 1883. Enfin je parlerai des travaux micrographiques de M. le professeur Sattler, d'Erlangen, qui ont paru, le même mois, dans le *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* et dans le numéro de juillet-août des *Annales d'Oculistique,* et des recherches chimiques de MM. Venneman et Bruylants, de Louvain,

Le jequirity est le nom indigène, au Brésil, de l'*abrus precatorius*, de la famille des légumineuses, sous-ordre des papilionacées, tribu des phaséolées. C'est un arbrisseau grimpant, propre à la zone équatoriale et très commun en Asie, en Afrique, aux Antilles et en Amérique, principalement au Brésil. « On en distingue, dit Spach (*Diction. d'Hist. nat.* de Ch. d'Orbigny), cinq espèces dont les racines sont employées aux mêmes usages que la réglisse; aussi l'espèce la plus commune, celle qui nous intéresse particulièrement, porte-t-elle aux Antilles le nom de liane à réglisse. Ses graines, d'un beau rouge corail, très lisses et très dures, à hile noir, servent en Orient à faire des colliers, des chapelets (d'où le nom precatorius) et divers objets de fantaisie. En Egypte et dans les Indes, ces graines se mangent en guise d'autres légumes

secs, quoiqu'elles soient très inférieures, sous ce rapport, aux haricots ».

Sans vouloir nier les propriétés comestibles des graines de jequirity, je les crois peu propres à l'alimentation, et j'ai entendu citer des cas d'empoisonnement chez des enfants qui avaient avalé, en jouant, un certain nombre de ces graines. Peut-être certaines variétés sont-elles comestibles et les autres vénéneuses.

Au Brésil, on connaît surtout deux variétés de jequirity qui sont probablement deux espèces d'*abrus*. La graine de l'une et de l'autre a une grande ressemblance, mais, tandis que la feuille primatilobée de l'une ressemble à la feuille des *mimosa* et est composée de vingt-six ou vingt-huit folioles ovales de petite dimension, celle de l'autre n'a que trois folioles lancéolées, très larges. Je dois à l'obligeance de notre distingué confrère, M. le Dr Ribeiro dos Santos, médecin oculiste à Bahia (Brésil), de posséder deux magnifiques aquarelles représentant en grandeur naturelle les deux variétés connues au Brésil. Je regrette vivement de ne pouvoir les reproduire ici.

M. le Dr Félix Estrada, médecin en chef des armées de Cuba, a publié, il y a quelques années, dans la *Gaceta de Sanidad militar* un travail dans lequel on trouve quelques renseignements botaniques importants sur l'abrus. Cette plante, dit le Dr Estrada, porte à Cuba le nom de *peonia de San Tomas* (pivoine de St-Thomas), et on en distingue trois variétés : *peonia chica* (petite pivoine), *peonia de savana* (pivoine de savane) et *peonia criolla* (pivoine créole). A Porto-Rico, on l'appelle *bejuco de peronilla* ou *peonilla* (petite pivoine). Aux Philippines, on lui donne les noms de *saga*, *sagamamin*, *mangadolong caloo*. A Pampanga, on l'appelle *causasaya*. A Ilocos, *bugayon*, et au Gabon, *yerba del abuelo* (herbe du grand-père). Finalement, ajoute le Dr Estrada, dans quelques localités, on emploie en médecine diverses parties de cette plante, et la racine, comme succédané de la réglisse, d'où lui vient le nom que lui a donné Grosourdy de *réglisse des Antilles*. Les feuilles et les tiges en infusion sont réputées comme un excellent pectoral, et les graines sont recherchées comme ornements, amulettes, ou pour faire des chapelets (d'où le qualificatif *precatorius*).

Il ne serait donc pas étonnant que quelques expérimentateurs eussent employé ces diverses variétés, qui n'ont peut-être pas des propriétés analogues. Un pharmacien m'a présenté à moi-

même de grosses graines rouges à hile noir, qu'il croyait être du jequirity et qui en est certainement une variété; mais ces graines sont au moins trois fois aussi grosses que celles qu'on doit employer et que j'ai pu me procurer chez M. Rigaud, pharmacien, 8, rue Vivienne, à Paris.

D'un autre côté, on connaît sous le nom d'*adenanthera pavonina* ou *candori*, ou *arbre au corail*, une autre légumineuse, du sous-ordre des mimosées, qui croît aux Indes Orientales, dans l'Amérique et l'Afrique tropicales et dont les graines, lenticulaires, renflées, luisantes, d'un beau rouge, sont mangées comme des haricots et servent, comme les graines de l'abrus, à faire des colliers et autres ornements de femme.

Voyons maintenant l'action thérapeutique du jequirity et citons d'abord les adversaires ou les mécontents de la nouvelle médication.

En tête, je signalerai M. Deneffe, de Gand, qui a fait connaître les résultats de sa pratique personnelle dans un mémoire lu à l'Académie de Médecine de Bruxelles, mémoire qui a été ensuite publié en tout ou en partie par plusieurs journaux de médecine.

M. Deneffe s'est servi, suivant les indications de M. de Wecker, de deux préparations : l'une faite avec 32 graines triturées et bien pulvérisées qu'on avait fait macérer pendant vingt-quatre heures dans 500 grammes d'eau froide à laquelle on avait ajouté le lendemain encore 500 grammes d'eau chaude. Le produit avait été filtré après refroidissement. La seconde préparation avait été faite avec 10 grammes de graines décortiquées et pulvérisées, macérées à l'air libre pendant vingt-quatre heures dans 500 grammes d'eau froide.

Au dire de l'auteur, l'une des préparations ne s'est pas montrée supérieure à l'autre.

M. Deneffe faisait laver les yeux de ses malades trois fois par jour, pendant un quart d'heure ou une demi-heure chaque fois ; d'autres fois, il se contentait de faire appliquer sur les yeux des compresses trempées dans le liquide et renouvelées toutes les cinq minutes. Le traitement durait trois jours, après lesquels l'ophtalmie était abandonnée à elle-même jusqu'à guérison ; celle-ci survenait généralement au bout de huit à dix jours. Comme les autres expérimentateurs, le Dr Deneffe a constaté une grande irrégularité dans l'action du jequirity, car, tandis que

chez certains malades il existait au second ou au troisième jour, une ophtalmie purulente extrêmement intense, chez d'autres soignés de la même façon et avec le même produit, il était impossible d'obtenir la moindre irritation de la conjonctive.

« L'inflammation qui apparaît avec des symptômes très accentués au début, dit M. Deneffe, est fugitive et s'évanouit en huit ou dix jours. De nouvelles lotions ne peuvent ni la ranimer, ni l'entretenir ; elle s'éteint malgré tout. »

Je ne sais pas si le même fait a été observé par d'autres praticiens ; quant à moi, dans les quelques cas où j'ai eu l'occasion d'employer le jequirity à plusieurs reprises, j'ai toujours obtenu un accroissement de l'ophtalmie jequiritique aussi considérable que je l'ai voulu, en multipliant plus ou moins les lotions, mais à la condition d'employer une infusion assez récemment préparée et d'appliquer le liquide directement sur la conjontive au moyen d'un pinceau.

Au point de vue thérapeutique, et c'est là le point capital, M. Deneffe déclare n'avoir obtenu absolument aucun résultat favorable. Après plusieurs semaines de traitement, les granulations étaient comme auparavant.

Le jequirity est resté absolument impuissant dans le traitement du pannus.

Mais ce n'est pas tout :

« L'emploi du jequirity est-il au moins inoffensif? ajoute M. Deneffe, je ne le crois pas. Chez un de nos malades, il a transformé une kératite vasculaire en un pannus crassus que nous sommes obligé de traiter par l'inoculation blennorrhagique ; chez un autre, il a contribué à la perforation des cornées.

» Nous avons à Gand une grande expérience de l'inoculation blennorrhagique : je déclare qu'aucune comparaison ne saurait être établie entre l'ophtalmie purulente résultant de cette inoculation et celle qui résulte de l'emploi du jequirity ; tandis que la première prolonge longtemps ses effets, la seconde est fugitive.

» Et c'est l'inflammation fugitive qui devait en quelques jours, en quelques semaines, guérir les granulations que l'inoculation blennorrhagique met des mois à faire disparaître. »

M. Deneffe ajoute en terminant :

« Mon honorable ami, M. le Dr Libbrecht, m'a dit n'avoir pas été heureux dans les essais auxquels il s'est livré.

» Ces insuccès ne me paraissent pas pourtant être le dernier mot de la question. Nous possédons aujourd'hui, grâce à M. de Wecker, un moyen de provoquer l'inflammation de la conjonctive, moyen longtemps attendu et cherché. L'avenir dira ce que nous pouvons en tirer. »

Comme on peut le voir par les lignes qui précèdent, notre confrère belge compte bien peu sur le jequirity et lui accorde à peine la propriété de provoquer une inflammation de la conjonctive, ce qui, assurément, n'est pas l'idéal rêvé et annoncé par l'introducteur en France de l'*abrus precatorius*.

Le mémoire de M. Deneffe ne renferme pas de détails assez précis pour pouvoir en faire la critique ni en tirer des conclusions. C'est une expérience isolée, malheureuse ; mais, il faut le dire aussi, bien incomplète. En thérapeutique comme en chirurgie, il ne suffit pas, pour déclarer un moyen bon ou mauvais, d'avoir immédiatement une série heureuse ou malheureuse; il faut encore, et surtout, varier l'expérience, saisir les indications et approprier la méthode à chaque cas particulier. C'est là, en effet, la seule voie dans laquelle on puisse sagement et sûrement s'engager si on veut enrichir la science de données nouvelles et précises sur l'application d'un traitement encore dans sa période d'évolution.

Comme nous le verrons dans un instant, d'autres expérimentateurs ne se sont pas contentés de suivre l'ornière de leurs devanciers, et, en variant leurs études cliniques ou leurs expériences de laboratoire, ils sont arrivés à découvrir certains faits d'une grande importance et dont la connaissance sera très utile pour les recherches qui se font actuellement sur tous les points du globe.

Le Dr Osio, de Madrid, a employé le jequirity sur plusieurs malades et en a obtenu des effets négatifs ou même préjudiciables. Ses premiers essais ont été faits sur huit malades granuleux et en employant la formule de M. de Wecker; aucun d'eux n'a guéri, bien que le remède ait été appliqué une seconde fois sur quelques-uns d'entre eux. Chez l'un de ces malades il y a eu même une menace d'abcès, qui a pu heureusement être évité.

Désirant employer le jequirity sous une forme plus commode, le Dr Osio eut l'idée de l'incorporer à la vaseline et d'en faire

ainsi une pommade dont il mit une petite quantité, renfermant environ deux centigrammes de jequirity, dans le cul-de-sac inférieur de l'œil de ses malades.

Dans trois cas il y eut de graves complications : deux fois il se forma un abcès de la cornée terminé par la perte de l'œil ou un large leucome. Chez le troisième malade, qui avait déjà un pannus avant le traitement, les cornées devinrent comme parcheminées pendant trois ou quatre jours, mais le pannus subsista. Il est vrai, ajoute le Dr Osio, que tous ces cas étaient considérés comme perdus avant l'application du jequirity, et c'est là la meilleure excuse en faveur du médicament.

En somme, notre confrère de Madrid, dont l'honnêteté et l'impartialité sont bien connues, s'est trouvé très mal de l'emploi du jequirity en pommade, et nous devons profiter de l'expérience acquise pour ne pas nous exposer aux mêmes dangers; mais, comme si cette substance singulière devait fournir une suite continue de contradictions, je dois ajouter que le Dr G. Masini (*Bollettino d'Oculistica*, septembre 1883) déclare s'être bien trouvé de l'emploi de la poudre de jequirity appliquée directement, et avec prudence, sur la conjonctive; il a eu, en effet, trois succès sur trois cas.

Le Dr Osio termine son travail par les conclusions suivantes :

1° Le jequirity produit une ophtalmie purulente pseudo-membraneuse qui modifie d'une façon notable la conjonctivite granuleuse et le pannus qui en est la conséquence. La maladie reviendra-t-elle à son état primitif? Sera-t-il nécessaire de faire une seconde ou une troisième application de jequirity? A quel moment? Nous ne savons encore rien de tout cela;

2° Ce n'est pas une médication inoffensive;

3° Son application est plus dangereuse lorsque la conjonctive a presque disparu et qu'il existe des ulcérations de la cornée;

4° Le jequirity, malgré l'apparition de tous les phénomènes auxquels il donne lieu, ne guérit la conjonctivite granuleuse ni en un mois, ni en deux. Toute autre opinion ne peut reposer que sur une erreur de diagnostic ou sur une complaisance clinique illusoire.

On conviendra certainement que, malgré toute la bonne foi de

l'auteur que je viens de citer, ses conclusions sont beaucoup trop absolues, car elles ne reposent que sur une expérimentation insuffisante et faite dans des conditions où les essais, en apparence et de prime abord justifiés, se sont trouvés ne pas être inoffensifs, malgré la prudence du médecin et la faible dose de médicament employée.

Dans une des séanees de l'année 1883 de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, M. le Dr Badal a exposé le résultat des quelques expériences entreprises par lui à l'hôpital Saint-André, en collaboration avec M. le Dr Aimé Bernard, qui a fait du jequirity le sujet de sa thèse inaugurale (1). M. Badal n'a pas eu à se louer de l'emploi du jequirity, dont il n'a retiré aucun avantage, et qui a même donné lieu, dans quelques cas, à des accidents graves, tels que la perforation de la cornée par exemple. En présence de ces résultats il a cherché à lui substituer une substance irritante pour produire une conjonctivite artificielle violente, et son choix s'est arrêté d'abord sur la cantharidine en solution au millième dans l'éther acétique. Mais ce liquide produisait, en même temps qu'un enduit croupal de la conjonctive, une violente vésication de la face cutanée des paupières; aussi a-t-il dû abandonner cette préparation et la remplacer par une solution de cantharidine au centième dans l'eau et la glycérine.

Au dire de l'auteur, la cantharidine employée de cette façon produirait des effets extérieurs identiques à ceux du jequirity; mais il est bien évident qu'il s'agit là tout simplement d'une conjonctivite traumatique due à l'action vésicante ou irritante de la cantharidine, conjonctivite sans aucune analogie avec celle qui est produite par la macération du jequirity et qui est entièrement dépourvue, ainsi qu'on sait, de toute action irritante ou caustique. Cette infusion n'agit probablement que par les microbes qu'elle contient, comme tendent à le faire croire les intéressantes recherches de Sattler et de Manfredi, dont je parlerai dans un instant, ou par le ferment découvert par MM. Venneman et Bruylants et dont il sera question plus loin. L'irritation conjonctivale causée et entretenue par la cantharidine ne diffère en rien de celle qu'on produit avec les diverses substances causti-

(1) Du traitement du trachome par le jequirity et la cantharidine (Bordeaux, 1883).

ques : sulfate de cuivre, nitrate d'argent, alcool, etc., employées jusqu'ici, et, si je signale l'emploi de ce moyen, c'est parce que le Dr Badal l'a indiqué, absolument à tort, comme un succédané du jequirity.

Dans cette revue critique, je ne puis passer sous silence une thèse (*Le Jequirity; son emploi dans le traitement de la conjonctivite granuleuse*), écrite sous l'inspiration du professeur Gayet et soutenue, il y a quelques années, devant la Faculté de Lyon, par le Dr Gaspard Bardet. Ce travail, qui renferme trente observations détaillées où le diagnostic d'ophtalmie granuleuse a été soigneusement porté et confirmé la plupart du temps par le maître, n'est pas fait pour relever la réputation du jequirity dans son action sur les véritables granulations, car, dit l'auteur, *aucun des jequiritysés n'a été guéri*, et, selon lui, cette substance n'a que peu d'action sur les granulations : « Elle n'est supérieure ni au sulfate de cuivre, ni au nitrate d'argent. A la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, comme à la consultation de M. le professeur Dor, la pierre divine et la pierre infernale luttent avantageusement et l'emportent sur leur jeune rival. »

Voici maintenant les conclusions :

1° Le jequirity peut provoquer une conjonctivite d'intensité variable, qui peut être légère et se borner à une simple injection conjonctivale, mais qui, habituellement, s'accompagne d'un exsudat croupal, d'un gonflement considérable des paupières, de larmoiement abondant et d'un état général particulier ;

2° Cette ophtalmie qui peut être reproduite plusieurs fois de suite chez le même individu, à quinze ou vingt jours d'intervalle, se déclare pendant le premier septénaire, souvent le troisième jour, et se termine le plus souvent sans complications sérieuses, du dixième au vingt-cinquième jour;

3° Le jequirity semble devoir son action, non pas à un microbe, mais à quelque substance chimique;

4° Le jequirity ne guérit pas les granulations.

La deuxième conclusion est en désaccord avec ce qu'ont obtenu tous ceux qui ont employé le jequirity. En effet, la conjonctivite jequiritique commence à se manifester souvent au bout de quelques heures et toujours dans les premières vingt-quatre heures. Le délai d'un septénaire, ou, au minimum, de trois

jours, indiqué par l'auteur, est de nature à donner des doutes très sérieux sur la qualité ou la nature de la substance qu'il a employée.

La troisième conclusion vient à l'encontre des belles recherches de Sattler sur la culture du bacille jequiritique, dont il sera question un peu plus loin, mais se trouve cependant confirmée en partie par les importants travaux de MM. Venneman et Bruylants, professeurs à l'Université de Louvain, qui ont, les premiers, isolé un ferment dans la graine de jequirity et attribué à ce ferment toute l'action du médicament.

Lorsqu'on connaît la manière dont se comportent les granulations traitées par les méthodes ordinaires, il n'est plus permis d'être sceptique à l'égard du jequirity, même lorsque le nombre des insuccès est considérable, si des guérisons avérées et rapides sont produites avec ce médicament. Les faits négatifs ne sauraient infirmer les faits positifs, et, sans vouloir exalter les mérites du jequirity au delà de ce qu'il convient de faire, et en m'appuyant seulement sur le témoignage des médecins dignes de foi qui ont fait connaître impartialement les résultats de leur pratique, je dois avouer que ces résultats sont assez encourageants pour engager tous les praticiens à l'employer, en suivant les dernières indications fournies par M. de Wecker. La méthode consiste à faire le badigeonnage des culs-de-sacs palpébraux, toutes les six heures, ou même à intervalles plus éloignés, avec une macération à froid pendant vingt-quatre heures, et au titre de 1 à 5 0/0, de graines concassées et décortiquées. La macération à 5 0/0, extrêmement active, ne doit être employée qu'exceptionnellement et dans des cas tout à fait déterminés.

Pour ce qui regarde les indications et les détails précis de la méthode, on ne pourra mieux faire que de consulter l'article que M. de Wecker a publié sur la matière dans le numéro de mai-juin 1883 des *Annales d'Oculistique*.

Il serait trop long et sans grande importance, de signaler tous les auteurs qui ont eu des insuccès, ou des revers, avec le jequirity : Les D[rs] Lainati et Nicolini, de Milan, n'ont obtenu aucun succès dans trente cas; d'autres expérimentateurs ont dû modifier leur jugement après avoir obtenu des résultats plus heureux, comme M. le professeur Terrier par exemple. D'autres, comme M. Dujardin, de Lille, après avoir accueilli avec enthou-

siasme la nouvelle médication, et obtenu quelques succès, la laissaient bientôt après, à la suite de quelques insuccès, pour la reprendre plus tard, et en adopter définitivement l'usage, lorsqu'une étude suffisante leur avait permis de préciser les indications et de connaître le meilleur mode d'emploi. En lisant les observations détaillées, publiées par notre confrère dans le *Journal des Sciences médicales de Lille* (5 juin 1883), on restera convaincu d'une chose : c'est que si le jequirity n'est pas le spécifique des granulations, il n'en occupe pas moins une place très honorable parmi les différentes ressources dont nous disposions déjà contre cette affection et surtout contre le pannus qui en est la conséquence.

Au milieu des publications très nombreuses qui ont déjà paru pour ou contre le jequirity, il faut, pour asseoir un jugement, comparer les observations et tenir compte, non seulement des résultats obtenus, mais encore des effets produits par le médicament. Il est évident, en effet, que, si, au dire de quelques observateurs (Lainati, Nicolini, Deneffe, Vossius, etc., etc.), le jequirity n'a produit qu'une conjonctivite légère, son action sur les granulations a dû forcément être nulle. D'un autre côté, si d'autres praticiens, en employant le même procédé, ont obtenu avec la même préparation des effets extrêmement énergiques, on est forcé de supposer que le médicament n'était pas de même nature, que la graine avait été altérée par le temps, les insectes, les intempéries, ou de toute autre façon, ou enfin, et c'est là la principale cause, je crois, que le mode d'emploi avait été défectueux. En effet, tous les expérimentateurs ont suivi la première méthode indiquée par de Wecker, c'est-à-dire l'infusion à chaud, tandis qu'il a été reconnu plus tard que la macération à la température ordinaire était beaucoup plus active et plus fidèle.

J'ai dit tout à l'heure que quelques expérimentateurs avaient obtenu tantôt des effets très énergiques, tantôt des effets nuls, avec la même préparation. Le même fait n'a pas été signalé par M. de Wecker, qui a pourtant fait déjà un si grand nombre d'applications du médicament, et si, dans ces cas, on a opéré de la même façon que dans les autres, il faut attribuer l'insuccès à un état réfractaire spécial que présenteraient certains malades pour le jequirity, comme d'autres le présentent pour la variole, la

vaccine ou d'autres maladies; chacun sait que les moutons algériens, par exemple, sont presque complètement réfractaires à l'action du charbon spontané ou inoculé, qui tue si rapidement les moutons européens et la plupart des autres animaux.

J'ai fait allusion, au commencement de ce travail, aux importantes recherches faites par M. le professeur Manfredi sur la conjonctivite jequiritique et son efficacité dans le trachome. En raison même de l'importance de ces recherches et de la notoriété de l'auteur, le lecteur voudra bien me permettre de résumer ici la communication que notre savant confrère italien a faite à l'Académie des Sciences de Modène, le 17 juin 1883 et qu'on retrouvera dans le *Bollettino d'Oculistica*, du Dr Andrea Simi (no 11, juillet 1883).

Le Dr Manfredi a fait un grand nombre d'expériences, tant sur le lapin que sur l'homme; il s'est servi pour cela d'une macération à froid, pendant vingt-quatre heures, de graines décortiquées et triturées, au titre de 1/2, 1, 2, et 3 0 0. Le liquide était filtré et étendu sur la conjonctive au moyen d'un pinceau. L'expérimentateur n'a pas trouvé d'yeux réfractaires à la conjonctivite jequiritique, mais, comme tout le monde, il a observé que cette inflammation était variable en intensité, selon le nombre d'applications du médicament, le titre de la macération, la date de sa préparation et selon qu'il s'agissait de l'application du médicament sur un œil vierge de jequirity ou déjà *jequiritisé*.

En général, et dans des limites assez étroites, l'intensité de l'inflammation a été en raison directe du titre de la macération et du nombre d'applications sur la conjonctive. Les yeux déjà guéris d'une conjonctivite jequiritique antérieure, sans être tout à fait réfractaires à l'action du médicament, y étaient cependant en général beaucoup moins sensibles, et l'inflammation nouvelle était très modérée malgré le titre élevé de la macération et le nombre des lavages.

Le professeur Manfredi a constaté aussi qu'on pouvait transporter impunément dans un œil sain, ou atteint de trachome, soit la sécrétion, soit les exsudats d'un œil atteint de conjonctivite jequiritique, et quelle que fût la période de l'inflammation, sans qu'on eût à craindre le développement de la maladie dans l'œil inoculé. Les produits de sécrétion pouvaient même être fixés à demeure dans le sac conjonctival sans produire d'inflammation spécifique.

Ces inoculations ont été faites de lapin à lapin, d'homme à à lapin, d'homme à homme.

Manfredi n'ose pas se prononcer sur la nature du principe actif qui détermine l'inflammation jequiritique ; toutefois, il est plus disposé à admettre l'action d'un produit chimique que d'un microbe. Il a démontré que ce principe actif était toujours et à jamais détruit par une température de 90 degrés et à plus forte raison par une ébullition tant soit peu prolongée. La macération, dans ce cas, reste aussi inerte que la graine pourvu toutefois que celle-ci ait été réduite en poudre. On comprend, en effet, que la partie centrale des graines entières pourrait conserver encore son activité, si l'ébullition n'était pas suffisamment prolongée pour la détruire.

La filtration, même répétée à plusieurs reprises, n'empêche pas l'activité de la macération.

Manfredi essaya aussi d'employer le jequirity en poudre fine dont il saupoudra la conjonctive, mais il survint, aussi bien sur le lapin que sur l'homme, une inflammation si violente qu'il n'eut pas envie de recommencer l'expérience ; aussi, dans sa pratique ultérieure, finit-il par adopter définitivement la macération à 1 0/0 qui lui parut répondre à tous les besoins ordinaires.

Relativement à l'efficacité de la conjonctivite jequiritique dans la thérapeutique du trachome et du pannus cornéen, voici les résultats qu'avait obtenus M. Manfredi, lors de la publication de son mémoire.

Soumis au traitement..	Individus..	39
	Yeux	69
Guéris	Individus..	12
	Yeux........	18
En observation..........	Individus..	18
	Yeux	28
Résultats négatifs.......	Individus..	10
	Yeux	20
Désastres................	Individus..	2
	Yeux	3

En faisant la somme des malades classés sous les rubriques de guéris, en observation, résultats négatifs, désastres, on obtient un nombre qui ne correspond pas au nombre total des malades soumis au traitement ; cela provient de ce que trois malades

figurent à la fois dans deux catégories, un œil appartenant à l'une et l'autre œil appartenant à l'autre.

D'après ce tableau, où le nombre des malades en observation était près de la moitié du nombre total, on trouve néanmoins 26 0/0 de guérisons, ce qui est un chiffre déjà assez encourageant pour plaider fortement en faveur du nouveau médicament. Quant aux trois désastres, un survint à la suite d'une seule application de poudre fine de jequirity employée directement sur un œil atteint d'ulcère de la cornée en même temps que de granulations. L'ulcération s'étendit, et toute la cornée resta transformée en un leucome opaque. Les deux autres pertes d'yeux survinrent par destruction totale des deux cornées chez une vieille femme de soixante-dix ans qui venait à la clinique et à qui on avait donné une certaine quantité de macération à 1/2 0/0 qu'elle devait employer chez elle.

Ayant observé que la macération, quoique filtrée à plusieurs reprises, prenait bientôt une apparence laiteuse due à une sorte de nuage très fin, en suspension dans le liquide et paraissant formé d'une fine poussière, Manfredi essaya de recueillir cette poussière sur un filtre pour l'employer ensuite en poudre, mais la quantité de macération dont il disposait ne lui permit pas de recueillir ce produit, et il dut se borner à laver le filtre, une fois desséché, et à se servir de cette eau de lavage comme d'une macération ordinaire. Le même résultat fut obtenu.

Les premiers essais, tentés avec le jequirity en 1882 par le Dr de Wecker, eurent immédiatement un immense retentissement, comparable seulement à celui qu'a eu dans ces dernières années la cocaïne. Aussi la découverte s'étendit-elle rapidement dans tous les pays civilisés et donna lieu à un nombre prodigieux de travaux dont il serait à la fois oiseux et impossible de présenter même une simple analyse. Cependant, bien que quelques dissidents, comme je l'ai déjà dit, se soient montrés de temps en temps, il n'en reste pas moins établi, aujourd'hui, que le jequirity est une des plus précieuses conquêtes de la thérapeutique ophtalmologique moderne. Quelques expérimentateurs, pressés de communiquer les résultats de leurs essais, faits souvent dans de mauvaises conditions comme technique, comme produit médicamenteux ou comme choix de malades, au lieu d'éclairer la question du jequirity, n'ont fait que l'embrouiller davantage; aussi

me contenterai-je des quelques citations que j'ai déjà faites dans un but de critique impartiale, relativement à ces recherches restreintes, dont la plupart ont été exécutées d'une façon trop sommaire ou trop incomplète pour servir de document sérieux. D'autres sont empreintes d'un esprit de dénigrement trop manifeste pour qu'on puisse leur accorder le moindre crédit. Et, du reste, les résultats, fussent-ils tous négatifs, annoncés par un expérimentateur, ne sauraient infirmer les résultats positifs obtenus par les autres et prouveraient tout au plus que les recherches ont été faites dans de mauvaises conditions. Je ne m'arrêterai donc qu'aux travaux réellement sérieux et inspirant toute confiance par le talent et l'honorabilité de leurs auteurs et par les conditions dans lesquelles ces travaux ont été exécutés. Je ferai même la part de l'enthousiasme et de l'exagération qui ont accompagné les premières communications, sans en excepter celles de l'introducteur en France et du vulgarisateur du jequirity, M. de Wecker, en disant que ses premières communications ont dû être complétées ou tant soit peu atténuées par des communications ultérieures, lorsque leur pratique dans l'emploi et les indications du jequirity a été plus étendue et plus variée.

La première, en date, et la plus importante communication sur l'emploi du jequirity dans la conjonctivite granuleuse, est celle que fit au Congrès de la Société française d'Ophtalmologie, en 1884, M. le Dr Coppez, chirurgien oculiste en chef à l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles, et admirablement placé pour observer la conjonctivite granuleuse. Cette maladie, comme chacun le sait, fait de véritables ravages en Belgique. Dans ce mémoire, en effet, M. Coppez nous dit que, pendant les seules années, 1879, 1880, 1881, il a été consulté, à la clinique seulement, par 891 granuleux, dont 253 avaient les cornées recouvertes par un pannus épais et souvent ulcéré, rebelle à tout traitement. Après avoir insisté sur les déboires que lui avait donnés, pendant de longues années de pratique, toute la série des moyens thérapeutiques employés jusqu'alors, notre confrère nous dit que, depuis le mois d'octobre 1882, jusqu'en janvier 1884, 164 malades, dont 140 granuleux, ont été traités par le jequirity, seul ou combiné avec le nitrate d'argent. Il faut lire dans le travail si complet et si consciencieux de notre savant confrère belge (*Bulletins et Mémoires de la Société française d'Ophtalmologie*, 1881) tous les détails clini-

ques qu'il donne sur ces malades dont les observations ont été recueillies avec soin et qui ont été divisés par l'auteur en plusieurs séries correspondant aux diverses macérations de jequirity dont notre confrère a fait usage. C'est d'abord à faible dose, 0,30 de graine pour cent d'eau, que ce médicament a été employé; sur six malades atteints de pannus granuleux formant cette première série un seul guérit après une seule application, en deux mois; il était aveugle depuis six ans. Les cinq autres restèrent dans le *statu quo*.

Les malades de la deuxième série, au nombre de huit, furent traités par une dose plus forte, variant de 1 à 3 0/0, appliquée en lavages sur la conjonctive, trois fois par jour pendant trois jours consécutifs. Les paupières furent également cautérisées tous les deux jours avec une solution de nitrate d'argent à 3 0/0. En deux mois, cinq des huit malades ainsi traités étaient guéris. Les autres furent améliorés, et, chose singulière, qui a été notée par d'autres praticiens, un de ces malades, après deux séries d'applications, devint tout à fait rebelle à l'action du jequirity.

Les malades de la troisième série sont au nombre de 97, sur lesquels 84 avaient un pannus granuleux souvent compliqué de blépharophimosis, d'entropion, de xérophtalmie, d'affections des voies lacrymales, de synéchies antérieures ou postérieures, etc., et même, dans un cas, de glaucome double. La macération de jequirity était à 4 ou 5 0/0, et ces malades étaients atteints de conjonctivite granuleuse depuis quelques mois jusqu'à quarante ans. La guérison fut complète, ou à peu près, chez 54, dont 38 furent guéris au bout d'un mois et demi à deux mois. Chez 26 d'entre eux, une seule série de lotions suffit; 10 en eurent deux; 2 en eurent trois. Chez les autres malades, on fit jusqu'à trois, quatre et même cinq séries d'applications de jequirity.

Le médicament fut également employé à la même dose dans neuf cas de pannus scrofuleux, dont six guérirent rapidement; dans deux cas de kératite parenchymateuse, dont un avec grand succès. Pour rester entièrement dans la vérité, il faut dire que, quelques mois après la guérison, 21 granuleux notés guéris se présentèrent avec des récidives; les deux tiers réclamèrent avec instance une nouvelle application de jequirity et presque tous guérirent rapidement.

Dans une quatrième série comprenant 53 sujets dont 42 granuleux, M. Coppez s'est servi d'une macération de jequirity à 10 0/0. De ces granuleux, 14 guérirent en un mois; 5 en deux mois; 3 en trois mois; 2 en quatre mois. 16 n'eurent besoin que d'une seule lotion; 6 réclamèrent deux séries de lotions ; 1 en réclama quatre et un autre en réclama cinq.

Parmi les faits de guérison rapportés par le Dr Coppez, il en est quelques-uns qu'on pourrait qualifier presque de miraculeux.

J'ai dit que le jequirity avait été employé à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles, pour d'autres affections que la conjonctivite granuleuse : Tantôt les résultats ont été favorables, tantôt ils ont été nuls.

A la fin de son mémoire, M. le Dr Coppez donne les conclusions suivantes :

Le jequirity combiné au nitraté d'argent constitue le meilleur mode de traitement de l'ophtalmie granuleuse.

Le jequirity seul peut souvent la guérir rapidement après une seule application à la dose de 10 0/0.

Le triomphe du jequirity éclatera surtout dans les vieux trachomes avec pannus invétéré et ayant résisté aux autres moyens de traitement.

Le jequirity guérit radicalement en un mois, après une seule application forte, les conjonctivites folliculaires datant de un à deux ans et plus, que les agents modificateurs ordinaires avaient aggravées.

Le jequirity n'a encore empiré d'une façon définitive aucun des cent quarante premiers malades soumis au traitement.

Le jequirity est un des moyens les plus puissants pour obtenir la vascularisation des ulcères atoniques de la cornée et des kératites parenchymateuses asthéniques dont il accélère aussi rapidement la guérison.

En même temps que le Dr Coppez présentait son mémoire au Congrès, le Dr Menacho, assistant de M. de Wecker, lisait un travail sur l'action modificatrice exercée par le jequirity sur les affections de la cornée. Il fournissait en même temps une statistique portant sur près de trois cents malades qui avaient été soumis à ce traitement pendant le second semestre de l'année 1883. On sera peut-être étonné que le plus ardent partisan de l'emploi du jequirity dans la conjonctivite granuleuse n'ait pas cru devoir

produire de statistique et se soit contenté d'abord d'indiquer en bloc les merveilleuses propriétés de l'*abrus precatorius* contre cette maladie, ensuite d'inspirer à son chef de clinique un travail sur les effets du même médicament dans les affections de la cornée. Voici ce qui ressort de ce travail :

Pour ce qui concerne les larges abcès de cette membrane, ces derniers se comportent différemment, suivant qu'ils sont centraux ou périphériques: tandis que les premiers sont très heureusement influencés dans la plupart des cas, les seconds, au contraire, ne retirent aucun bénéfice de l'emploi du médicament.

Les petits abcès ne paraissent pas être plus favorablement influencés par le jequirity que par les autres traitement habituellement employés.

Il en est des ulcères de la cornée comme des abcès de cette membrane : tandis que les ulcères périphériques, surtout s'ils sont profonds, subissent une influence désavantageuse, au contraire, les ulcères centraux entrent d'autant plus rapidement en voie de guérison, qu'ils sont plus superficiels. Les ulcères torpides de la cornée, le pannus scrofuleux avec ou sans exulcérations et la kératite parenchymateuse sont très heureusement influencés par l'ophtalmie jequiritique.

Le Dr Vallès, de Tournai, a également déclaré, dans la même séance, qu'il s'était admirablement trouvé de l'emploi du jequirity dans cette ville où, sur 34.000 habitants, on compte au moins deux mille granuleux. Sept personnes déclarées aveugles, et placées comme telles à l'hospice , ont pu reprendre leur travail en fabrique, après une ou deux inoculations; plus de vingt ont été guéries en cinq ou six semaines.

Il serait vraiment fastidieux de citer tous les travaux qui ont été publiés dans l'ancien et dans le nouveau continent, en faveur du jequirity ou contre l'emploi de cette substance, et j'ai dit que les insuccès ou même les désastres obtenus par quelques expérimentateurs ne prouvaient rien, si ce n'est que ces expérimentateurs s'étaient placés dans de mauvaises conditions au point de vue de la technique opératoire ou du choix des malades soumis au traitement jequiritique. Si quelques auteurs ont cru devoir annoncer à grand renfort d'articles leurs insuccès ou leurs désastres, d'autres, non moins honorables et non moins dignes

de foi, ont, au contraire, proclamé hautement les merveilleux résultats qu'ils avaient obtenus.

Un an après sa première communication, le Dr Coppez en fit encore une seconde au Congrès d'Ophtalmologie de 1885. Dans cette communication, après avoir annoncé que seulement vingt des malades traités l'année précédente avaient eu une récidive, comme je l'ai dit, il y a un instant, notre confrère nous fournit un nouveau contingent de 163 cas soumis au jequirity en 1884. De ce nombre, 91 avaient un pannus granuleux, et 27 étaient atteints de trachome papillaire, folliculaire ou mixte, sans complication de pannus. Les autres souffraient de kératite ulcéreuse superficielle ou panneuse, cinq de kératite parenchymateuse.

Les granuleux étaient au nombre de 138 dont vingt étaient encore en traitement et ne figurent pas dans la statistique.

La durée du traitement pour 94 malades guéris a été de un mois pour cinquante patients; de deux mois pour trente-un; de quatre mois pour dix; de sept mois pour les trois autres. Tous, après avoir été soumis au lavage avec le jequirity, ont été repris dix ou quinze jours après par les cautérisations au nitrate d'argent.

Quant au nombre d'applications de jequirity pour ces 94 malades, je trouve les chiffres suivants :

Un seul lavage en une seule séance suffit à				80	patients.
Deux lavages espacés de trois semaines pour				12	—
Trois	—	—	—	1	—
Huit	—	—	—	1	—
				94	

Dans tous les cas, c'est la macération à 10 0/0 qui a été employée et qui offre l'avantage de déterminer d'emblée l'inflammation que l'on veut obtenir. Le Dr Coppez a remarqué aussi que les jeunes sujets, comme les granulations récentes, du reste, guérissent beaucoup moins rapidement que les adultes et les vieillards; c'est pourquoi quelques médecins, qui n'avaient expérimenté que sur des enfants, ont été désappointés et n'ont pas manqué de conclure que le jequirity était impuissant contre les granulations. Il est certain, en effet, que chez les enfants le traitement par le jequirity ne donne de bons résultats que s'il est combiné aux cautérisations avec le nitrate d'argent.

Les résultats obtenus pour cent dix-huit cas sont les suivants :

Excellents	94
Grande amélioration	11
Statu quo	3
Malades disparus avant la fin du traitement.	10
	118

Ces chiffres en disent plus pour le jequirity que tous les discours, ajoute notre savant confrère.

Les complications provenant de l'usage du jequirity pour cent soixante-trois cas ont été les suivantes :

Tumeur lacrymale (guérie d'elle-même)	1
Infiltration étendue de la cornée sans conséquences.	5
Exophtalmie (guérison)	1
Symblépharon de la paupière inférieure	3
Abcès profond de la paupière inférieure	1
Glaucome, suite de synéchies postérieures	1
Hypertrophie énorme de la paupière supérieure	2
	14

Au total, sur 327 sujets, soumis au jequirity, dont 278 étaient atteints de granulations et de pannus, et chez lesquels on a employé la macération à 10 0/0 dans la majorité des cas, il n'a été observé aucun accident ayant eu des suites fâcheuses pour l'organe et pour la vue elle-même. Ainsi tombent, je crois, toutes les attaques que les détracteurs du jequirity ont échaffaudées sur des expériences faites dans de mauvaises conditions, souvent avec le parti-pris de ne pas réussir, et pour s'être trompé sur l'opportunité des lavages répétés à de trop courts intervalles ou bien pour avoir soumis au jequirity des yeux placés dans de mauvaises conditions ou recélant déjà en puissance une ophtalmie purulente.

Je ne me suis occupé jusqu'ici que de l'étude clinique du jequirity mais en laissant pressentir toutefois l'importance des études de laboratoire sur cette substance, dont les effets s'éloignent complètement de l'action ordinaire chimique ou physiologique des autres médicaments employés pour l'usage externe. Quelle est, en effet, la nature et la cause de la conjonctivite jequiritique ? Deux opinions ont également cours dans la science sans que jusqu'à présent l'une ait pu prévaloir au détriment de l'autre. La première

mise en avant par le professeur Sattler, d'Erlangen, attribue aux microbes spéciaux qui pullulent dans la macération de jequirity, le développement de la conjonctivite ; la seconde la rattache à la présence d'un ferment soluble isolé pour la première fois en 1884 par MM. Venneman et Bruylants, qui en firent l'objet d'un mémoire à l'Académie de Médecine de Belgique et d'une communication au Congrès d'ophtalmologie de Paris. M. de Wecker avait, dès le début, pressenti cette action spéciale, et fait, avec M. Pasteur, quelques recherches microscopiques qui devaient être reprises bientôt et complétées par M. Sattler. J'ai moi-même exécuté une série de recherches qui m'ont permis de vérifier l'exactitude des découvertes de Sattler et d'y ajouter quelques découvertes.

Le travail de M. Sattler (1), intitulé : *De la nature de l'ophtalmie jequiritique*, a été analysé par M. Van Duyse dans le *Bulletin de la Société de Médecine de Gand* ; par M. le Dr Haltenhoff dans la *Revue médicale de la Suisse Romande* (15 juillet 1883) et enfin a paru *in extenso* dans le fascicule (juillet-août 1883) des *Annales d'Oculistique* où on le lira avec intérêt.

M. Sattler jouit, comme on sait, à juste titre, d'une grande réputation comme micrographe; aussi l'étude consciencieuse et complète qu'il a faite, à ce point de vue, du jequirity, est-elle pour nous d'une très grande importance. Les résultats obtenus par Manfredi, dans ses expériences de laboratoire, confirment les recherches microscopiques de Sattler et paraissent aussi démontrer la nature parasitaire de l'ophtalmie jequiritique. Le savant professeur d'Erlangen a déjà décrit le microbe du trachome (2), et c'est en s'appuyant sur cette première découverte qu'il a pu donner une explication vraiment scientifique de l'action thérapeutique du jequirity, en attribuant cette action au microbe qui se développe d'une façon si rapide et si prodigieuse dans la macération de la graine d'abrus : ce serait une sorte de lutte pour l'existence entre le microbe de l'infusion jequiritique et celui de la granulation, lutte dans laquelle le premier, par la rapidité et l'abondance de sa reproduction, parviendrait à étouffer le second. Il ne faut pas voir ici, en effet, d'action

(1) *Uber die natur der jequirity ophtalmie.* (*Klin. Monastsbl. für Augenheilk.*, juin 1883, pages 207-227).

(2) *Bulletin de la Société de Médecine de Gand*, 1882.

chimique proprement dite, l'infusion chaude récente, c'est-à-dire préparée depuis une heure ou deux, n'ayant que peu ou pas d'action. Il en est de même de l'infusion qu'on a fait bouillir ou qu'on a conservée en vase clos, à l'abri des germes atmosphériques. « Une autre preuve dit Sattler, que l'ophtalmie jequiritique est bien causée et entretenue par un microbe, c'est que l'extrait de la plante, pas plus que l'alcaloïde que Hilger a réussi à en extraire, ne possède d'action spéciale sur la conjonctive oculaire. » Une coction, prolongée pendant une heure et demie ou deux heures, enlève également au jequirity toutes ses propriétés. Il en est de même des antiseptiques puissants. L'infusion de jequirity n'est donc autre chose qu'un liquide de culture dans lequel végètent et se reproduisent, avec une extrême rapidité ,certains germes atmosphériques donnant naissance à des bacilles d'une nature spéciale et caractéristique et produisant sur la conjonctive une ophtalmie plus ou moins intense.

Si on examine au microscope une infusion de jequirity fraîche et récemment filtrée, on n'y découvre aucune trace d'éléments organisés ; mais si on laisse le liquide exposé à l'air pendant quelques heures, on y trouve déjà, en dehors des nombreux micro-organismes connus qui se rencontrent dans toute macération végétale, quelques spores sphériques fortement réfringents de 1 à 2 μ de diamètre, et, un peu plus tard, des bacilles ayant environ 0,6 μ d'épaisseur et 2 à 20 μ de longueur, au repos, à l'état de mouvement oscillatoire ou rotatoire, ou bien encore se déplaçant avec rapidité. Leur nombre se multiplie rapidement par fissiparité ou par spores. Dans ce cas, on voit apparaître à l'extrémité des bâtonnets une petite dilatation obscure qui prend plus tard une forme sphérique nette, devient plus claire et plus réfringente, puis se détache. Les bâtonnets plus courts montrent aussi, d'après Sattler, un ou deux de ces points sombres en leur milieu; mais je n'ai pu parvenir à constater moi-même cette particularité.

Les spores, une fois détachées, flottent librement dans le liquide et sont animées de rapides mouvements de rotation et de translation. Ces spores primitivement sphériques s'allongent peu à peu, deviennent extrêmement mobiles et ne tardent pas à se transformer en bacilles plus ou moins longs, mais dépassant rarement 20 μ de longueur. Ces bacilles se meuvent tantôt tout

d'une pièce, tantôt en exécutant des mouvements de reptation ou de rotation. Les bacilles de 2 à 10 μ de longueur sont les plus mobiles. Souvent on les voit, après une série de mouvements désordonnés, se fixer par une de leurs extrémités (la tête probablement) et tournoyer alors d'une façon rapide et en exécutant des contorsions dont le but parait être de détacher la spore qu'on aperçoit à l'extrémité opposée. On voit souvent flotter deux ou trois spores qui semblent réunies entre elles et ne former qu'un seul individu, mais avec un peu d'attention on ne tarde pas à s'apercevoir que ces spores sont simplement accolées accidentellement, comme les bulles d'air à la surface d'un liquide qu'on vient d'agiter.

Le bacille jequiritique n'est pas le seul qui existe, et quelques autres présentent avec lui une très grande analogie; mais ils paraissent impropres à provoquer une ophtalmie aiguë. M. Sattler a fait à ce sujet un certain nombre d'expériences très intéressantes.

Pour étudier avec fruit, au point de vue micrographique, l'infusion ou la macération de jequirity, il faut déjà commencer à examiner le liquide (la couche supérieure de préférence) au bout de deux ou trois heures d'exposition à l'air et répéter l'examen toutes les deux ou trois heures pendant les premières vingt-quatre heures, et ensuite tous les jours; on assiste, de cette façon, et successivement, à la naissance et à la disparition des diverses variétés de microbes, qui ne tardent pas à pulluler dans l'infusion et deviennent bientôt plus nombreux que les bacilles jequiritiques. Celui qu'on rencontre en plus grand nombre dans les vieilles macérations, c'est la spirille, espèce de tire-bouchon microscopique de 1 millième de millimètre de grosseur, long de 20 à 30 millièmes de millimètre, et animé d'un mouvement héliçoïdal très gracieux, qui le fait avancer avec rapidité.

Après vingt-quatre heures d'infusion, c'est-à-dire au moment où la macération de jequirity est la plus active, les bacilles jequiritiques sont déjà innombrables et doués d'une vitalité extraordinaire. En même temps que ces bacilles, mais en nombre incomparablement plus petit, on trouve cinq ou six espèces d'infusoires communes, dont quelques-unes disparaissent au bout de quelques jours, tandis que les autres se rencontrent

encore au bout de plusieurs semaines en même temps que des espèces nouvelles. A ce moment-là les bacilles jequiritiques sont en très petit nombre et languissants. Si le macéré n'a pas été agité, on voit à la partie inférieure du tube qui le contient une sorte de dépôt grisâtre qui, au microscope, parait formé de bacilles morts et de spores. D'après les expériences de G. Masini (*Bollettino d'Oculistica*, septembre 1883), ce dépôt jouit d'une très grande activité, et, quoi qu'il n'ait été essayé que sur des lapins, il est permis de conclure qu'il aurait la même action sur l'homme.

J'ai déjà dit que beaucoup de conclusions formulées jusqu'à ce jour sur l'action du jequirity étaient prématurées et ne reposaient que sur une observation incomplète ou insuffisamment prolongée. La divergence même des résultats s'explique de la même façon. Ainsi, par exemple, Manfredi déclare qu'il n'a jamais pu inoculer la conjonctivite jequiritique, soit de lapin à lapin, soit de lapin à homme, soit d'homme à homme, tandis que Sattler, au contraire, dit qu'en introduisant en grande quantité, et à plusieurs reprises, la sécrétion conjonctivale jequiritique dans un œil sain, on y développe une conjonctivite jequiritique très affaiblie, il est vrai, mais néanmoins caractéristique. La différence de résultats ne tiendrait donc ici qu'à une question de nombre d'inoculations et de quantité.

La question du jequirity est encore tellement complexe qu'il faudrait instituer un grand nombre d'expériences cliniques, basées sur des recherches simultanées de laboratoire, pour l'élucider. Malheureusement, les recherches isolées sont loin d'avoir la même valeur, et, si M. Sattler avait pu mener de front ses expériences cliniques avec ses expériences de laboratoire, son travail, déjà très précieux, aurait infiniment plus de valeur. D'un autre côté, et d'une façon inverse, si Manfredi avait fait plus de recherches microscopiques, ses études cliniques seraient beaucoup plus exactes et plus précises.

Pour donner encore un nouvel exemple du danger des conclusions trop hâtives, il me suffira de dire que Manfredi et Masini nient l'action des bacilles du jequirity pour cette seule raison que l'acide phénique à 2 p. 100, ou la résorcine à 8 p. 100, ou d'autres antiseptiques, n'ont pu paralyser l'action de l'infusion. Qu'y a-t-il d'étonnant à cela, lorsque Sattler nous apprend que

les spores sèches peuvent supporter pendant cinq minutes 110 degrés de chaleur sans perdre leur vitalité; qu'une solution de sublimé à 1 : 20,000, qui rend les spores du charbon impropres à se développer, est sans action sur les spores du bacille jequiritique; que l'iodoforme, dans n'importe quelle proportion, est également sans action? Mais le savant professeur d'Erlangen ne s'est pas borné à produire des faits négatifs pour asseoir ses conclusions; il a poussé plus loin l'expérimentation et il a alors reconnu que le sublimé à 1 : 8000, le thymol à 1 : 1100 tuaient à coup sûr les spores et rendaient l'infusion de jequirity inactive et définitivement stérilisée. Voilà un fait positif où l'expérience clinique est contrôlée et expliquée par les résultats du laboratoire.

Manfredi a fait pourtant un certain nombre d'expériences intéressantes et qui semblent plaider en faveur de la théorie chimique. C'est ainsi qu'après avoir fait une macération à froid et l'avoir reconnue très active, il l'a enfermée dans un tube fermé à la lampe et placé dans un bain-marie chauffé à 90 degrés. Le liquide, employé aussitôt après son refroidissement, s'est montré complètement inactif. Une autre infusion simplement bouillie pendant quelques minutes et employée aussitôt après refroidissement, ou vingt-quatre et quarante-huit heures après être restée exposée à l'air, a donné le même résultat négatif. Enfin, avec les mêmes graines entières et décortiquées qui avaient bouilli pendant vingt minutes et donné une infusion parfaitement inactive, on a pu encore faire une infusion à froid, peu active, il est vrai, mais produisant néanmoins une conjonctivite atténuée. Dans ce cas, sans doute, la chaleur n'avait pas pénétré assez avant dans la graine pour détruire le principe actif de la partie centrale. Il en était de même de la poudre obtenue avec ces graines et appliquée directement sur la conjonctive. Mais, si les graines étaient préalablement réduites en poudre ou bouillies pendant trois heures ou davantage, elles étaient sans aucune action, de même que les infusions à chaud ou à froid qu'on préparait ensuite avec elles.

Toutes les fois qu'on fait des expériences avec les infiniment petits, comme les germes atmosphériques, il faut s'entourer d'un surcroît de précautions qui paraîtraient puériles à ceux qui

ne sont pas familiarisés avec cette étude. C'est pour avoir agi différemment que la génération spontanée a failli, un instant, avoir gain de cause, et, dans le cas qui nous occupe, la divergence d'opinions des auteurs qui admettent la théorie micro-organique ou la théorie chimique n'a peut-être pas d'autre raison. M. Sattler et d'autres expérimentateurs ont remarqué qu'une infusion jequiritique, vierge de bacilles et maintenue à l'abri des germes atmosphériques, n'en conservait pas moins la propriété de produire la plupart du temps une conjonctivite très intense. Ce résultat, surprenant au premier abord, et en apparence favorable à la théorie chimique, s'explique évidemment par le fait qu'on ne peut guère empêcher pendant l'instillation, ou ultérieurement, alors que le liquide séjourne dans le cul-de-sac conjonctival, l'arrivée des germes spécifiques que l'air renferme.

Pour résoudre la question, M. Sattler a pris une voie détournée, mais très ingénieuse, qui lui avait été suggérée par l'observation de ce fait, que l'injection d'infusion jequiritique sous la peau donne lieu à des abcès. L'auteur a donc procédé de la manière suivante : il a injecté, avec toutes les précautions nécessaires, en allant de la peau sous la conjonctive du repli conjonctival du lapin, les liquides suivants :

1° De l'eau distillée préalablement bouillie;

2° Un liquide nourricier de peptone d'extrait de viande, chauffé à la température du corps;

3° Une culture pure de bacillus subtilis;

4° L'infusion de jequirity tenue libre d'organismes, infusion qu'on voulait expérimenter;

5° Une infusion ordinaire;

6° Une culture pure du bacille spécifique du jequirity.

Dans les quatre premières expériences, l'injection ne produisit aucun effet, si ce n'est un gonflement local très passager; mais les deux dernières déterminèrent un gonflement notable avec induration de la paupière supérieure et formation d'un abcès caséeux renfermant en quantité notable le bacille en question.

La méthode des cultures, poussée si loin par l'illustre Pasteur, se présentait naturellement à l'esprit pour démontrer l'action spécifique du microbe du jequirity. M. Sattler y a eu recours avec un plein succès. Il a séparé le bacille de son milieu maternel

et l'a cultivé pendant de nombreuses générations dans de la gelée de sérum sanguin, de gélatine et de peptone d'extrait de viande, de gélatine et d'infusion de pois, de gélatine et d'infusion de foin, de gélatine et d'infusion de jequirity.

Les produits de ces cultures obtenues dans ces diverses substances nutritives concordèrent, à des différences insignifiantes près, quant à la rapidité de leur croissance et à l'évolution luxuriante des générations.

Ces diverses cultures furent en général transportées dans le sac conjonctival à un moment où les innombrables bacilles se trouvaient déjà, pour la majeure part, à l'état sporifère, et elles provoquèrent chaque fois une conjonctivite qui n'égalait nullement, il est vrai, celle qui était produite par une infusion fraîche, mais qui concordait avec elle quant à sa marche et à ses qualités essentielles. En multipliant les inoculations, il était possible d'obtenir une conjonctivite infiniment plus intense et d'une durée de plusieurs jours.

Après avoir démontré et mis, semble-t-il, hors de doute la qualité pathologique du bacille cultivé de l'infusion jequiritique, M. Sattler a fait des cultures d'autres espèces de bacilles et microbes divers, et a instillé dans les culs-de-sacs palpébraux les liquides qui les renfermaient parfois en quantité innombrable; les résultats ont toujours été négatifs.

Quelle est l'origine du bacille jequiritique ? Les expériences dont j'ai déjà parlé paraissent démontrer d'une façon évidente que le jequirity ne renferme pas en lui-même de germes spécifiques, mais que ces derniers, répandus dans l'atmosphère et inoffensifs, acquièrent dans l'infusion jequiritique des qualités physiologiques nouvelles, entre autres la faculté de végéter sur la conjonctive de l'animal vivant, en donnant naissance à un ferment susceptible d'attaquer les éléments anatomiques et de provoquer une violente inflammation. De même que dans les infusions certains microbes ne peuvent pas vivre ou se développer en présence de certains autres, de même, si le microbe du trachome existe réellement, il est permis de supposer que ce dernier succombe dans la lutte avec son ennemi, doué d'une extraordinaire fécondité.

J'ajouterai pour terminer que le bacille du jequirity est très facile à observer. Il suffit de placer sur le porte-objet un petit

fragment de la mince pellicule qu'on trouve à la surface de l'infusion, au bout de quinze ou vingt-quatre heures, pour avoir sous les yeux un nombre incalculable de bacilles à tous les dégrés du développement. Avec un peu de soin et beaucoup de patience on peut suivre, sous le microscope, l'évolution complète du microbe et assister à la fragmentation des bâtonnets, ainsi qu'à la naissance et au développement des spores. Toutefois, pour faire cette étude, il faut avoir soin de luter la plaque couvre-objet, pour éviter la dessiccation trop rapide du liquide, et ne garder dans le champ du microscope qu'un nombre assez restreint de bâtonnets.

Une expérience assez intéressante qu'on peut faire sur la vitalité des microbes en présence de diverses substances liquides ou dissoutes, consiste à placer sur le bord de la lamelle de verre une goutte de ce liquide pendant que l'œil est dirigé sur la préparation où les microbes s'agitent en tous sens et pêle-mêle dans un désordre indescriptible. Dès que, par capillarité, le liquide en expérience a pénétré sous la lamelle, on voit les microbes s'agiter davantage si le liquide leur est favorable, ou bien, au contraire, tomber instantanément comme foudroyés si le liquide est suffisamment antiseptique. Avec l'acide acétique ordinaire, l'effet est immédiat, et pendant quelques secondes on voit passer dans le champ du microscope un torrent en miniature qui charrie des milliers de cadavres de microbes de diverses formes et dimensions.

Si la théorie bacillaire de l'ophtalmie jequiritique a été fortement défendue par Sattler et appuyée sur les recherches d'une grande valeur scientifique que je viens de mentionner, la théorie des ferments a été soutenue avec non moins d'autorité par MM. Venneman et Bruylants, de Louvain, dont j'ai déjà eu l'occasion de parler dans le cours de ce travail. Ces savants professeurs belges ont repris les recherches de Sattler et sont arrivés à d'autres conclusions.

Dans un mémoire adressé à l'Académie de médecine de Belgique, ils ont établi que le principe actif du jequirity est un principe chimique et que. ce composé doit être placé dans la classe des ferments inorganisés, ou ferments solubles, avec la myrosine, la pepsine, la diastase, etc., etc.

Ils ont prouvé que le bacille jequiritique n'est pas la cause

immédiate de la conjonctivite croupale jequiritique, en produisant celle-ci avec le principe actif, ou *jequiritine*, seul, sans microbes.

Ils l'ont encore prouvé en montrant l'inactivité du bacille quand, au préalable, on a éliminé la jequiritine de la solution.

Ces auteurs, pour démontrer que la jequiritine est bien un ferment, ou zimase, s'appuient sur ce que :

1° Son mode de préparation ou d'extraction est semblable au mode d'extraction des autres zimases;

2° La jequiritine se produit sous l'influence de la germination de la graine comme les autres zimases végétales;

3° Sa composition chimique est la même que celle des autres ferments;

4° Elle est précipitée de la solution aqueuse par les réactifs qui précipitent les autres ferments;

5° La chaleur la rend inactive (20 minutes d'une température de 63 degrés centigrades; 10 minutes d'une température de 70 degrés centigrades), comme tout autre ferment;

6° Enfin, introduite dans le sang d'un animal, elle le tue rapidement si la dose est forte; lui inocule une maladie semblable aux intoxications putrides, encore une fois, comme le font les autres ferments, le ferment de la fibrine (A. Schmide), la pepsine, etc. (V. Bergman.)

Les raisons données par MM. Venneman et Bruylants en faveur de leur théorie ont sans doute une grande apparence de vérité et doivent être prises en sérieuse considération, mais il faudrait des recherches contradictoires plus nombreuses, et elles n'ont pas encore été faites, pour démontrer d'une façon certaine si l'ophtalmie jequiritique est due à un microbe ou à un ferment.

Quoi qu'il en soit de la théorie, le fait clinique ou expérimental reste, et, dut-on toujours ignorer la cause intime de l'ophtalmie jequiritique comme on ignore encore le mode d'action de tant de principes chimiques ou organiques employés en médecine, on n'en continuera pas moins à s'en servir et à obtenir des guérisons qu'on avait demandées en vain à toutes les autres médications.

Si le temps n'est pas encore venu d'établir le bilan définitif du jequirity, car on a fait souvent une trop large part à l'enthousiasme, à la précipitation, aux tâtonnements ou au parti-pris, les publications faites jusqu'à ce jour offrent, néanmoins, des éléments suffisants pour faire une statistique sérieuse. Quelques

cas donnés comme des guérisons ont pu n'être, en réalité, que des améliorations ; on a cité des récidives ; quelques observations écourtées, incomplètes, qu'un zèle trop hâtif avait mises à l'actif de la nouvelle médication n'ont pas, sans doute, une grande valeur, mais d'un autre côté, les observations favorables au nouveau médicament sont assez nombreuses et assez concluantes pour attester son efficacité en thérapeutique oculaire.

Loin de moi la pensée de chercher à amoindrir la valeur thérapeutique du jequirity, dont je n'ai eu moi-même qu'à me louer ; mais mon devoir de critique était d'indiquer fidèlement et sans parti-pris ce qui me paraît ressortir de la lecture des travaux publiés jusqu'à ce jour. Il se peut que des faits ultérieurs, ou ceux-là même qui sont actuellement en cours d'observation, modifient plus tard mon opinion, mais aujourd'hui je me crois autorisé à terminer ce travail par les conclusions suivantes :

1° La conjonctivite jequiritique, si elle n'a pas une certaine intensité, est impuissante contre les granulations,

2° La conjonctivite jequiritique, même très intense, ne guérit pas toujours les granulations, après une seule ou plusieurs applications, mais elle a, presque toujours, une action très favorable sur le trachome, qu'elle fait souvent disparaître en quelques semaines ;

3° Le jequirity paraît très efficace contre le pannus granuleux, quelle que soit sa forme, et contre les ulcérations torpides centrales et superficielles de la cornée.

4° Le jequirity employé en macération, et avec prudence, d'après les formules de M. de Wecker ou de M. Coppez a rarement une action nocive sur la cornée, que celle-ci soit saine ou déjà malade ;

5° Il est dangereux d'employer des macérations trop fortes (plus de 5 à 10 0/0, et encore plus de les répéter trop souvent, c'est-à-dire avant que chacune d'elles ait produit tout son effet ;

6° Il est indispensable de se servir de jequirity de bonne qualité et d'une macération à froid récemment préparée (24 heures) ;

7° Le jequirity est très efficace dans les trachomes anciens avec pannus invétéré et préférable à tous les autres moyens employés jusqu'ici contre cette forme grave d'ophtalmie granuleuse.

8° Le jequirity combiné au nitrate d'argent, constitue le meilleur mode de traitement de la conjonctivite granuleuse.

§. — II. — DE LA COCAINE ET PRINCIPALEMENT DE SON EMPLOI EN OCULISTIQUE.

L'importance considérable qu'a acquise depuis quelques années la cocaïne en ophtalmologie, m'a engagé à réunir dans un travail d'ensemble les nombreux articles relatifs à cette substance, qui ont été publiés jusqu'à ce jour. Je parlerai donc de la cocaïne au triple point de vue de sa nature chimique, de ses propriétés physiologiques et de son action locale sur les muqueuses, sur la cornée et sur l'iris.

La coca, ou cuca, (érythroxylon coca), dont les feuilles contiennent l'alcaloïde appelé cocaïne, est un arbrisseau de la famille des érythroxylées, qui croît dans le Pérou et la Bolivie, où il est cultivé en grand sur les plateaux élevés. Les feuilles ressemblent beaucoup aux feuilles de thé et sont recueillies en mars, en juillet et en novembre, sur des sujets de un à quarante ans et au-delà. La culture de la coca a toujours eu, en Bolivie et au Pérou, une très grande importance et, il y a déjà 20 ans, la production annuelle était estimée à plus de douze millions et demi de francs. Les feuilles de coca ou tout simplement la coca, puisque c'est la seule partie de la plante qui soit utilisée, valent au Pérou environ 3 fr. le kilog., et se vendaient encore en Europe 5 et 6 francs il y a quatre ou cinq ans.

Tout le monde sait que les habitants des contrées situées à l'ouest de l'Amérique du Sud, et surtout les Indiens, mâchent les feuilles de coca, mêlées avec de la chaux, surtout lorsqu'ils sont à la chasse ou en voyage, et peuvent, par ce moyen, rester un et même deux jours sans manger et sans en éprouver le besoin. On a expliqué différemment cette singulière propriété de la coca, soit en la considérant comme aliment *antidéperditeur* ou aliment d'épargne, analogue au café, au mate (ilex paraguayensis), etc., soit à cause de son action paralysante sur les extrémités terminales des fibres nerveuses de la muqueuse linguale.

La coca (nom espagnol), appelée cuca par les Indiens, est employée aujourd'hui par plus de 8 millions d'habitants, qui en consomment annuellement plus de 15 millions de kilogr. Ainsi que je l'ai dit tout à l'heure, les feuilles de coca, privées de leur pétiole, sont mélangées avec de la chaux et réduites en petites

boulettes, dont on mache environ 60 ou 90 grammes par jour. C'est un faible stimulant du système nerveux, permettant de supporter aisément la fatigue en prenant peu de nourriture. Whittingham rapporte (1) qu'en 1850 deux hommes ayant été ensevelis dans une mine purent vivre pendant onze jours avec la petite provision de coca qu'ils avaient sur eux. « Lorsqu'on prend la coca en petite quantité, dit le docteur Smith (2), elle accroît l'énergie nerveuse, excite les esprits et rend les Indiens capables de supporter le froid, la pluie, les fatigues corporelles, la privation de nourriture, d'une manière surprenante, sans dangers, et avec toutes les apparences d'un bien aise évident ». M. Robert Christison a lu, le 17 avril 1876, devant la Société de Botanique d'Édimbourg, un mémoire sur la eoca, dans lequel l'auteur relate un certain nombre d'expériences faites sur lui-même et sur des élèves, et démontrant l'inocuité de cette substance.

Les singulières propriétés de la feuille de coca avaient, il y a déjà longtemps, excité la curiosité des chimistes, car on pouvait conclure *à priori*, qu'il existait dans ees feuilles un principe actif, un alcaloïde, auquel étaient dues ces propriétés. Dans la remarquable communication faite par le docteur Karl Koller à la Société *Royale et Impériale des Médecins de Vienne*, le 17 octobre 1884, ce jeune savant dit que la cocaïne, ou alcaloïde de la coca, a été extrait en 1859 par Niemann, élève de Wölher, des feuilles de l'érythroxylon coca, et que le professeur Schroff, dans une communication faite en 1862, devant la Société Impériale et Royale des Médecins de Vienne, a mentionné la propriété qu'il avait déeouverte dans cette substance, d'anesthésier la muqueuse linguale, lorsqu'elle était employée en applications locales. Dans le numéro du 15 novembre 1884 du *Medical Record*, M. le docteur Samuel R. Percy, de New-York, revendique pour lui-même la priorité de ces deux découvertes et il écrit : « Le 4 novembre 1857, j'ai lu devant l'Académie de Médecine de New-York un long mémoire sur la feuille de l'érythroxylon coca, dans lequel j'établissais que je m'étais occupé de faire des recherches chimiques sur cette plante. Le 2 décembre de la même année je présentais à l'Académie de Médecine un scrupule de l'alcaloïde que j'avais

(1) Thompson's Cylopædia of chemistry.

(2) Cowley's Works, London, 1700.

extrait des feuilles de coca et auquel j'avais donné le nom d'érythroxyline. A la même époque je remis au bibliothécaire de l'Académie ce scrupule d'érythroxyline et, en même temps, une certaine quantité d'extrait solide, ainsi qu'un très bel échantillon de feuilles. J'exposai devant l'Académie la méthode que j'avais employée pour préparer l'alcaloïde et un certain nombre d'expériences physiologiques que j'avais faites sur des chiens. J'établis alors que le chlorhydrate d'érythroxyline avait la propriété singulière et désagréable d'émousser et même de paralyser la sensibilité de la langue, comme le fait l'aconit, mais non d'une manière aussi persistante. Le bibliothécaire n'a pu retrouver ni mon mémoire ni mon alcaloïde, mais nos Bulletins font mention de la présentation de l'alcaloïde et de la lecture de mon mémoire. Je ne désespère pas de retrouver celui-ci. Environ trois ans après, en Allemagne, Niemann préparait le même alcaloïde et le désignait sous le nom de cocaïne. Aussitôt après sa publication je réclamai la priorité de la découverte dans le *Medical Times*, du docteur Stephen Smith. Je vis même M. Georges Wood, de Philadelphie, et il me promit que dans la prochaine édition du *Codex des Etats-Unis*, le fait serait relaté, mais il l'oublia. Le nom de cocaïne n'est pas, non plus, correct ; on dit presque universellement cocoïne, laissant croire, ainsi, que ce produit est extrait du fruit du cocoayer. Avec le nom d'érythroxyline, il ne peut pas y avoir de confusion. En ma qualité d'Américain, je demande qu'on conserve le nom qui a été donné en Amérique, et j'espère que les médecins américains ne manqueront pas de le faire ».

D'un autre côté, je trouve dans un article publié par le docteur Knapp, de New-York, dans le *Medical Record* du 25 octobre 1884, que l'alcaloïde de la coca aurait été isolé pour la première fois en 1855 par Gardeke, qui lui donna le nom d'érythroxyline. Cette découverte aurait donc précédé de 2 ans celle du docteur Percy. Je n'ai, pour ma part, ni le temps ni les moyens de contrôler ces deux assertions, mais la chose me paraît très facile et lorsqu'il s'agit d'une découverte aussi importante, je crois utile que les chimistes s'occupent le plus tôt possible de chercher à qui revient réellement la priorité de la découverte, afin de rendre à chacun la part de mérite qui lui revient.

La cocaïne, car c'est ce nom qui paraît aujourd'hui définitivement adopté, se présente en petits cristaux incolores pris-

matiques, à quatre ou à six pans, d'une faible odeur aromatique agréable et d'une saveur amère très prononcée. Cet alcaloïde a été très bien étudié par Niemann, de Goslar, en 1860, et analysé par Lossen, qui continua ses travaux et trouva, pour ce sel, la formule chimique suivante : $C^{17} H^{21} Azo^{4}$. Lossen isola aussi des feuilles de coca une autre base volatile, probablement inerte, qu'il désigna sous le nom de hygrin *(Ann. Chem. Pharm.* 1860; 133, 351). Le réactif du chlorhydrate de cocaïne en solution dans l'eau, est l'acide picrique, lequel forme un précipité jaunâtre. La cocaïne est très peu soluble dans l'eau (1 partie pour 704 parties d'eau à 12°), mais se dissout très bien dans l'alcool, l'éther et les acides dilués. Elle forme avec les acides des sels solubles dans l'alcool, mais non dans l'éther. Les chimistes ont déjà préparé un certain nombre de sels de cocaïne : le chlorhydrate, le sulfate, le nitrate, le tannate, l'oxalate, le bromhydrate (Duquesnel) et, dans ces derniers temps, le lactate et le salycilate. Outre ces sels monobasiques, on a préparé des sels bibasiques de chlorure de platine et de cocaïne, de chlorure d'or et de cocaïne. Les acides forts décomposent la cocaïne en cocaïne, et une nouvelle base appelée ecgonin. Parmi ces sels, on n'en connaissait qu'un seul jusqu'à ces derniers temps qui fût très soluble dans l'eau, c'est le chlorhydrate; depuis que ce corps est de nouveau à l'étude on en a trouvé d'autres, et M. Duquesnel, le savant chimiste à qui on doit déjà de si remarquables travaux sur les alcaloïdes, a étudié la coca d'une façon complète. Dans une note qu'il me remit il y a quatre ans, il me disait avoir déjà extrait des feuilles de coca trois substances : 1° La cocaïne cristallisée *vraie*, peu soluble dans l'eau, et donnant avec quelques acides des sels solubles et bien cristallisables en général; 2° La cocaïne *amorphe*, de consistance sirupeuse, se trouvant dans les eaux mères. C'est une base énergique et paraissant douée d'une action physiologique aussi énergique que la première; 3° Une substance cristallisée très peu soluble, neutre, ne formant pas de sels. Son action physiologique paraît peu marquée, mais son étude est à reprendre. M. Duquesnel ajoutait que les deux espèces commerciales de coca, celle du Pérou et celle de Bolivie, très différentes d'aspect, ne se comportaient pas tout à fait de la même manière à l'analyse, sans compter que la coca se rencontre souvent dans le commerce mélangée avec d'autres feuilles. Le savant chimiste

a, un des premiers, livré au commerce de la cocaïne, préparée dans son laboratoire avec un soin tout particulier.

Les feuilles de coca renferment très peu d'alcaloïde, environ 2 grammes pour 1,000, les bonnes sortes, et moitié moins les qualités inférieures. C'est ce qui explique le prix encore élevé de cet alcaloïde qui vaut aujourd'hui, en Europe, 2 à 3 francs le gramme et qui valait au début de 12 à 15 francs le gramme et à New-York, jusqu'à 60 francs. Depuis qu'on le prépare en grand, sur les lieux d'origine, son prix a encore notablement diminué.

D'après Lossen la cocaïne agit sur les animaux inférieurs autant que la théine; elle tétanise les grenouilles et, à forte dose, elle paralyse les nerfs sensitifs et les cordons postérieurs de la moelle. Les lapins et les chiens meurent par paralysie des centres respiratoires. A dose modérée, elle augmente la pression artérielle par son action sur les centres vaso-moteurs et sur le système automoteur du cœur.

D'après Husemann, qui indique l'emploi thérapeutique de la cocaïne à l'intérieur, la dose varierait de un à dix centigrammes. Sa puissance toxique est faible et son action n'est pas cumulative. Von Anrep a trouvé (*Archiv. ges. Physiol.*, 21, 38, 1880) que la cocaïne pouvait être prise à l'intérieur d'une façon quotidienne pendant longtemps sans produire de troubles notables, et en conclut aussi que son action n'est pas cumulative. Schroff qui, en 1882, fit sur l'homme les premières expériences sur la cocaïne (*Zeitschrift f. Wien Aerzte*, 30-34), trouva qu'à haute dose cette substance produisait des vertiges, de la lassitude, un peu de surdité, des troubles de la mémoire et de l'incoordination de la pensée.

D'autres expériences faites par Froumüller (*Prag. Vierterjahrsschr*, (1863, 79-109), par Jarchanoff (*Cocaïn. and diabetes*, Petersburg, 1872), et Ploss (*Zeitschr. chir.* 1863, 222), démontrent que la cocaïne est un narcotique dont le premier effet est de stimuler le cerveau comme le *cannabis indica*. Froumüller, dans quatorze cas, put produire le sommeil avec des doses élevées (au delà de 25 centigrammes). Ploss rapporte le cas d'un pharmacien qui avala 22 grains (1 gr. 10 centigrammes) de cocaïne dans un verre de bière. Il dormit tranquillement pendant quelques heures, puis se réveilla avec des douleurs abdominales aiguës, une sécheresse brûlante de la bouche et une soif vive. Il

vomit un peu du liquide qu'il avait bu, et souffrit de vertige, de faiblesse et d'anurie pendant vingt-quatre heures. Il n'éprouva pas, cependant, de troubles de la mémoire ni de l'intelligence. Ce cas est fort intéressant parce qu'il démontre que la cocaïne n'est pas une substance très toxique pour l'homme et que, à haute dose, son action narcotique est immédiate.

Dans les expériences sur les animaux on a trouvé que son action était beaucoup plus énergique sur les grenouilles que sur les animaux à sang chaud; sur les carnivores que sur les herbivores.

La dose mortelle pour un chien est de 15 à 25 centigr. (Danini : « *Uber physiolog. Wirkung und Therap. Anwendung der cocains* ». Saint-Pétersbourg, 1873). D'après Von Anrep les lapins sont tués à la dose de 10 centigr. par kilog. de poids de l'animal.

Les effets physiologiques de la cocaïne employée à l'extérieur et à l'intérieur ont été étudiés par les auteurs déjà cités et en outre par Nikolski (*Beitrag zur cocain Wirkung auf den Thier organismus*. Saint-Pétersbourg 1872); par Isaac Ott (Moreno y Maïz : « *Recherches chimiques et physiologiques sur l'érythroxylon coca du Pérou et la cocaïne*; Paris, 1868); par Danini (*Uber physiolog. Wirkung. Ther. Anwendung des cocains*. Charkow, 1873); par Bennet (*Report on antagonism of Drugs*, 1875), et par Rossbach (*R. and Nothnagel's Handbook of Therapeutics)*. Une excellente revue des travaux de ces auteurs se trouve dans l'ouvrage de Husemann et Hilger « *Die Pflanzenstoffe* », Berlin, 1883, d'où j'ai extrait, d'après le *Medical Record* les renseignements que je viens de donner.

Localement la cocaïne produit sur la peau et sur les muqueuses des effets dont j'aurai à parler bientôt. Moreno, en 1868, démontra que les injections locales abolissaient les actions réflexes pendant un certain temps et Von Anrep, en 1880, constata que la sensibilité de la peau était abolie lorsqu'on employait la cocaïne en *injections hypodermiques*, et qu'il en était de même pour la langue lorsqu'on la touchait avec une solution chaude. Le même auteur appliqua sur la conjonctive une solution contenant un demi-milligramme et constata qu'elle produisait une dilatation temporaire de la pupille qui augmentait par l'adjonction de l'atropine; mais, ce qui est très étrange, c'est que cet expérimentateur ne fit pas mention de l'anesthésie de la con-

jonctive, ou, s'il le fit, il ne sut pas tirer les conséquences pratiques de ce fait. Nikolski trouva que la pupille était encore dilatée par la cocaïne après la section du sympathique et il en conclut que le médicament n'agit pas sur l'iris par ce nerf.

La cocaïne, administrée à l'intérieur à petites doses chez les animaux à sang chaud, excite les centres moteurs et son action se fait sentir plus fortement sur les cellules psycho-motrices, supérieures, c'est-à-dire le cerveau, que sur la moelle allongée et la moelle. Elle paraît avoir une action toute particulière sur les canaux semi-circulaires, car elle produit du vertige et, chez les chiens au moins, des troubles d'équilibre et des mouvements de rotation avec dilatation des pupilles. Ott, Buchheim et d'autres auteurs assurent que la cocaïne produit un retard dans les contractions musculaires, tandis que Nikolski et Von Anrep le nient. Chez les animaux à sang chaud la respiration est précipitée et anxieuse et, à dose mortelle, les mouvements respiratoires cessent avant les contractions du cœur. A dose modérée, la cocaïne diminue l'action modératrice du nerf vague et accroît la rapidité des mouvements cardiaques, mais sans en altérer le rythme. A dose modérée, elle semble augmenter la pression artérielle, mais à dose médicinale elle ne paraît pas agir beaucoup sur le système vaso-moteur. A dose modérée elle augmente les mouvements péristaltiques de l'intestin, tandis qu'à forte dose elle les arrête et produit une congestion veineuse des parois. Elle diminue la sécrétion de la salive et du mucus, mais la sécrétion urinaire ne parait pas influencée, si ce n'est avec des doses toxiques.

Le Dr Alex. Bennet (1) est peut-être le premier qui ait fait sur les animaux inférieurs une nombreuse série d'expériences avec cet alcaloïde et il a formulé les propositions suivantes : 1° La cocaïne est un faible poison produisant une série de symptômes sur les systèmes nerveux, respiratoire, circulatoire et vaso-moteur, puis finalement la mort si la dose est assez élevée; 2° à petite dose la cocaïne produit de l'excitation cérébrale non suivie de coma et une perte partielle de la sensibilité; 3° à haute dose, elle produit de l'exaltation cérébrale, une paralysie complète de la sensibilité, des spasmes tétaniques, puis la mort; 4° elle paralyse les cordons postérieurs de la moelle, ainsi que tout

(1) *American Journal of Medical Sciences*, vol. LXXII.

le système périphérique des nerfs sensitifs, mais les cordons antérieurs de la moelle et les nerfs moteurs périphériques ne sont pas paralysés; 5° elle ne produit jamais de paralysie musculaire; 6° elle produit habituellement une contraction des pupilles; 7° elle produit une augmentation de la sécrétion salivaire.

Ces conclusions étaient basées sur plus de cent expériences faites sur des animaux différents. Le Dr Ott, dans le *Médical Record*, en 1876, a confirmé la plupart des résultats obtenus par le Dr Bennet excepté la contraction des pupilles. Toutes les expériences postérieures, et je pourrai même ajouter les expériences personnelles dont je parlerai à la fin de ce travail, démontrent, en effet, que la cocaïne *dilate* toujours la pupille, et cela très rapidement. La dilatation pupillaire commence à se produire au bout de dix minutes et est souvent complète au bout d'une demi-heure. Quelques auteurs, entre autres M. Panas, ont prétendu que ce n'était pas la cocaïne qui dilatait la pupille, mais bien une autre substance, l'hygrine, qui se trouvait habituellement mélangée avec elle. J'ai pu me convaincre, en employant des échantillons de cocaïne absolument pure, que la cocaïne elle-même possédait un pouvoir mydriatique très prononcé.

L'analogie plus ou moins grande qui existe au point de vue chimique et physiologique entre la cocaïne et d'autres alcaloïdes, tels que la théine, la caféine, la théobromine et l'alcaloïde de la yerba mate (ilex paraguayensis) qui n'avait pas encore été isolé, que je sache, et que j'ai fait préparer il y a trois ans par M. Duquesnel, pourrait faire admettre une analogie d'action au point de vue de l'anesthésie locale, mais il n'en est rien et aucun de ces alcaloïdes ne possède les propriétés de la cocaïne.

Dans ces derniers temps, on a bien découvert un certain nombre de substances, jouissant de la propriété d'anesthésier plus ou moins la cornée, mais toutes ces substances n'ont qu'un intérêt de laboratoire, car elles sont beaucoup plus chères que la cocaïne, sont pour la plupart très irritantes et beaucoup moins actives que l'alcaloïde de la coca.

J'aborde maintenant le principal sujet de ce travail, à savoir : l'anesthésie locale produite par la solution des sels de cocaïne sur les muqueuses, principalement sur la muqueuse oculaire et sur la cornée.

Le 15 septembre 1884, le Dr Karl Koller, interne des hôpitaux de Vienne, envoya au Congrès des ophtalmologistes allemands, qui se tient tous les ans à Heidelberg, une note sur l'emploi du chlorhydrate de cocaïne en applications externes, pour produire l'anesthésie de la cornée et de la muqueuse oculo-palpébrale. Cette note, destinée par l'auteur à conserver ses droits de priorité pour la découverte, fut lue par le Dr Brettauer, de Trieste, et excita, comme on devait s'y attendre, un très grand intérêt. Le Dr H. Noyes, de New-York, qui assistait à la réunion, écrivit aussitôt au *Medical Record* une lettre dans laquelle il décrivit tout au long la découverte de Koller, la manière d'employer le médicament et les expériences qui avaient été faites sur un des malades de la clinique ophtalmologique de Heidelberg, devant les membres du Congrès. Cette lettre parut dans le n° du 11 octobre, et aussitôt un grand nombre de médecins des plus distingués du Nouveau-Monde se mirent à étudier et à expérimenter à leur tour le chlorhydrate de cocaïne. En effet, à la suite de l'article du Dr Noyes, le Dr Squibbe, de Kings County, reçut en quelques jours, plus de trois cents demandes de cocaïne.

Le 17 octobre suivant, le Dr Koller présenta lui-même devant la Société impériale et royale des médecins de Vienne, un second mémoire sur le même sujet appuyé sur de nombreuses expériences tant sur l'homme que sur les animaux. L'auteur déclare que les recherches antérieures faites sur la cocaïne, et surtout la découverte de son action anesthésique sur la langue en applications locales lui ont suggéré l'idée de l'appliquer à l'anesthésie de la cornée et de la conjonctive. Déjà, en effet, en 1880, le Dr Von Anrep (1) avait fait, comme je l'ai déjà dit, de nombreuses expériences sur la cocaïne et avait publié un mémoire fort important à la fin duquel il faisait remarquer que l'action anesthésique locale produite par la cocaïne pourrait avoir une grande importance. Enfin au mois d'août 1884, M. le Dr Sigmund Freud (2), médecin à l'hôpital général de Vienne, avait publié sur le même sujet un mémoire de thérapeutique très intéressant et très approfondi.

(1) *Pfluger's Arch. f. d. des Phys.* 22 Bd.

(2) *Centralblatt f. therap. v. Heitler*, août 1884.

Dans la discussion qui a suivi la communication du Dr Koller à la Société impériale et royale des médecins de Vienne, le Dr Koningstein a prétendu qu'il avait fait lui aussi, en même temps que Koller et indépendamment de lui, des expériences sur la cocaïne qui lui avaient donné les mêmes résultats qu'à son confrère. Il a fait remarquer également, l'analogie d'aspect que présente l'œil cocaïnisé avec ce qu'on observe dans la maladie de Basedow et a émis l'opinion que cet aspect spécial, et tout à fait caractéristique, pourrait être attribué à une irritation des fibres du nerf sympathique.

Il est fâcheux, certainement, pour le Dr Koningstein de ne pas avoir fait connaître d'une façon quelconque sa découverte avant ou en même temps que son confrère qui habite la même ville, mais cela ne suffit pas pour enlever au Dr Koller ses droits de priorité ni même pour les mettre en doute.

Le Dr Koller est parti de l'hypothèse qu'une substance qui paralyse les terminaisons des nerfs sensitifs de la muqueuse linguale ne devait pas agir bien différemment sur les terminaisons des nerfs de la cornée et de la conjonctive et il a fait au laboratoire du professeur Stricker une série d'expériences sur des animaux dont il rend compte dans sa communication.

Si on fait couler, dit-il, quelques gouttes d'une solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne sur la cornée d'un cobaye, d'un lapin ou d'un chien, ou bien si on instille la solution de la manière habituelle dans le cul-de-sac conjonctival, l'animal cligne les paupières pendant quelques instants, probablement à la suite d'une légère irritation (1), puis ouvre l'œil, lequel prend alors un aspect particulier à cause de l'agrandissement de la fente palpébrale. Au bout de quelques minutes, la cornée est devenue complètement insensible et on peut la piquer avec une épingle et la déprimer sans que l'animal cherche à fermer les paupières ou à rejeter la tête en arrière. Le Dr Koller a pu, de la sorte, gratter et détruire la cornée de ses animaux, appliquer sur cette membrane des caustiques ou le pôle d'une pile à courant continu assez fort pour produire une sensation douloureuse dans les doigts et insupportable sur la langue, sans que

(1) Les expériences sur l'homme ont démontré, aujourd'hui que la solution de chlorhydrate neutre de cocaïne, même à 5 et à 10 p. 100, est à peine irritante et ne produit, pour ainsi dire, qu'une simple sensation de froid.

l'animal ait même bougé. De même il pouvait, sans produire de douleur, pincer, couper et déchirer la conjonctive. Toutefois l'auteur n'a pas tardé à s'apercevoir que si les membranes externes de l'œil et la conjonctive étaient anesthésiées, il n'en était pas de même des parties profondes, de l'iris, par exemple, dont le pincement et la section étaient aussi douloureux que sans l'emploi de l'anesthésique. Il a cherché alors à anesthésier l'iris lui-même, soit en faisant de nombreuses instillations de cocaïne dans les culs-de-sac conjonctivaux, soit en faisant pénétrer le liquide dans la chambre antérieure après la section de la cornée; mais ces expériences, difficiles à interpréter sur les animaux, ne lui ont pas donné de résultats concluants. Je dirai tout à l'heure ce qu'on a obtenu par ce moyen dans les expériences sur l'homme.

L'expérimentateur viennois ne s'est pas borné à essayer l'effet de la cocaïne sur l'œil sain; il l'a encore essayé sur l'œil malade et a pu insensibiliser des cornées sur lesquelles il avait développé des kératites traumatiques. Koller a trouvé qu'avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 0/0 l'anesthésie de la cornée était complète au bout de cinq à dix minutes et durait environ dix minutes. En instillant pendant longtemps, de cinq en cinq minutes, le collyre de cocaïne, Koller a vu que l'anesthésie se prolongeait d'avantage et pouvait durer jusqu'à quinze et vingt minutes. Il a remarqué aussi que l'action de la cocaïne était tout à fait locale et que seules les parties touchées par le médicament étaient anesthésiées.

Après avoir expérimenté avec tant de succès sur les animaux, Koller n'a pas hésité à employer la cocaïne sur l'homme, et il a d'abord essayé sur lui-même et sur quelques confrères, puis sur un grand nombre d'autres personnes ; le résultat a toujours été le même, c'est-à-dire absolument satisfaisant.

En même temps que l'anesthésie de la cornée et de la conjonctive, Koller a observé l'action mydriatique de la cocaïne, moins rapide toutefois que je ne l'ai observée moi-même depuis, car, avec une solution à 4 p. 100, j'ai toujours vu la pupille commencer à se dilater déjà au bout de dix minutes et devenir complète au bout d'une demi-heure pour revenir deux ou trois heures après à son état normal. Cette dilatation est moins

complète qu'avec l'atropine, et la pupille, quoique très dilatée, n'est pas absolument immobile et réagit encore à la lumière et pendant les efforts de convergence.

De plus, tandis qu'avec l'atropine la paralysie de l'accommodation survient après l'instillation d'une seule goutte de la solution à 1/200, avec la cocaïne à 2 et même à 4 p. 100, il survient à peine un peu de parésie de l'accommodation qui dure seulement quelques heures. Cette précieuse propriété de la cocaïne de produire une dilatation rapide de la pupille sans amener ces éblouissements et ce trouble de l'accommodation qu'occasionne l'atropine, et qui sont si gênants, sera bien souvent mise à profit pour l'examen complet du fond de l'œil et des milieux transparents, surtout dans ces cas où l'on craint que l'instillation d'atropine ne produise une attaque glaucomateuse. J'ai remarqué, en effet, dès le début, et la plupart des autres ophtalmologistes l'ont également noté, que la cocaïne abaissait sensiblement la tension de l'œil sain. C'est là un point qu'il sera très important d'étudier à cause des applications pratiques qui pourront en découler pour le traitement des affections qui se compliquent facilement d'induration glaucomateuse du globe, ou du glaucome lui-même.

L'ouverture de la fente palpébrale, qui se produit dès que l'anesthésie commence, n'est pas encore bien expliquée; mais Koller pense, et son hypothèse est très admissible, que l'orbiculaire se relâche parce que le défaut de sensibilité de la cornée et de la conjonctive fait disparaître l'action réflexe qui entretient la contraction régulière du muscle.

C'est un devoir pour moi, je crois, de citer si souvent le savant médecin de Vienne, car à lui revient la priorité de la plupart des recherches cliniques qui ont été faites jusqu'à ce jour, et les résultats qu'il a obtenus ont été vérifiés depuis par les nombreux médecins qui, depuis quatre ans, ont déjà employé la cocaïne sur une vaste échelle. Ainsi Koller a employé la cocaïne dans un but thérapeuthique chez un grand nombre de malades atteints d'affections douloureuses de la cornée, telles que les diverses espèces de kératites, dans le but de calmer la douleur et de diminuer la photophobie, et tous en ont retiré des avantages plus ou moins notables; malheureusement, la douleur et la photophobie n'ont été calmées que pendant quelques instants.

L'expérience clinique a déjà démontré qu'il n'y a, en général, aucun danger à continuer pendant longtemps les instillations de cocaïne, cependant certains auteurs ont voulu mettre sur le compte de la cocaïne, le développement de quelques cas de glaucome qui avaient apparu pendant l'administration de cet alcaloïde en collyre. Pour ma part, je n'ai encore rien observé de semblable, mais il convient de tenir compte des faits relatés et de n'administrer la cocaïne dans le glaucome qu'avec beaucoup de prudence. En pareil cas, on s'est généralement bien trouvé de l'administration simultanée des myotiques, l'ésérine ou la pilocarpine, ce dernier de préférence. Koller avait pensé aussi que la cocaïne pourrait être employée avec avantage dans l'iritis, associée ou non à l'atropine, à cause de la propriété qu'elle possède manifestement de contracter les vaisseaux avec lesquels elle est en contact. Le processus pathologique pourrait ainsi être influencé d'une manière favorable. Malheureusement, les prévisions de Koller ne se sont pas réalisées, et, si la cocaïne augmente la puissance mydriatique de l'atropine, de façon à produire la rupture de synéchies qui auraient résisté à l'atropine seule, elle paraît à peu près sans action sur l'iritis elle-même. J'ai remarqué aussi que même au point de vue anesthésique, la cocaïne agissait infiniment moins sur un œil enflammé que sur un œil sain. Dans le glaucome aigu, si la sensibilité de la cornée existe encore, la cocaïne ne parvient pas à produire l'anesthésie de cette membrane, au dire du Dr Barrenechea, de Santiago (Chili), qui a publié en 1886 un travail sur ce sujet dans la *Revista Medica de Chile*. La conjonctive seule devient insensible.

Les cautérisations des paupières, sans être très douloureuses, n'en sont pas moins fort désagréables, et, pour ma part, j'ai toujours recours à la cocaïne pour insensibiliser au préalable la conjonctive et je m'en trouve très bien. J'ai pu aussi, sans que le malade souffrît beaucoup, ouvrir des chalazions, après avoir retourné la paupière et badigeonné à trois ou quatre reprises la surface de la muqueuse au moyen d'un pinceau imbibé de solution de chlorhydrate de cocaïne à 10 p. 100. J'ai également diminué beaucoup la douleur du râclage de la poche avec la curette tranchante, en injectant dans l'intérieur de cette poche quelques gouttes de la solution avec la seringue de Pravaz munie d'une canule à injections lacrymales.

Si l'usage thérapeutique de la cocaïne est encore discuté et assez limité, il n'en est pas de même de son usage comme anesthésique en chirurgie oculaire, et c'est par cette étude que je terminerai cet article. Je dirai d'abord que les solutions dont on s'est servi jusqu'à ce jour d'une manière à peu près exclusive sont les solutions aqueuses à 2 ou 4 p. 100 de chlorhydrate de cocaïne; j'ai expérimenté, il y a quatre ans, deux échantillons de chlorhydrate de cocaïne retirés, l'un de la coca du Pérou, l'autre de la coca de Bolivie qui présentent une assez grande différence d'aspect extérieur, mais les deux alcaloïdes m'ont donné exactement le même résultat.

Lorsqu'il s'agit d'insensibiliser la cornée seule, on écarte les paupières avec les doigts et l'on fait tomber sur la partie supérieure de cette membrane, au moyen d'un compte-gouttes ou d'un agitateur en verre, une gouttelette de la solution à 2 ou à 4 0/0. Le liquide s'étend sur la cornée, où il produit une sensation désagréable de courte durée, puis tombe dans le cul-de-sac inférieur. De deux en deux minutes, on recommence la même opération et après la troisième ou la quatrième goutte, la cornée est assez anesthésiée pour supporter, sans que le malade s'en aperçoive, le contact des instruments. Avant d'opérer, toutefois, il est bon de s'assurer que la cornée est suffisamment insensible: si en la touchant ou la pressant avec un fragment de papier ou une spatule, il ne se produit aucun mouvement réflexe dans les paupières, on peut, sans perdre de temps, opérer hardiment. Cette anesthésie aussi circonscrite est rarement employée et ne convient guère que pour l'extraction des corps étrangers de la cornée, pour pratiquer une paracenthèse ou faire une cautérisation ou l'opération de Sœmisch. L'insensibilisation de toute la surface oculo-palpébrale est la plupart du temps indispensable, soit parce qu'on est obligé de fixer le globe oculaire avec les pinces, soit parce que l'opération doit porter sur la conjonctive ou les parties sous-jacentes, et comme il n'y a ni danger ni inconvénient à y avoir recours, il suffit pour la produire d'instiller toutes les deux ou trois minutes, entre les paupières largement écartées, une goutte de la solution qu'on étendra sur toute la surface de la cavité en faisant mouvoir l'œil dans toutes les directions et en passant légèrement le doigt sur les paupières fermées.

Si l'opération est de très courte durée, on pourra opérer dès qu'on aura constaté l'anesthésie des parties sur lesquelles doit agir l'instrument; si, au contraire, l'opération est plus longue, il sera préférable de pousser plus loin l'anesthésie et de faire les instillations pendant dix ou quinze minutes. Dans tous les cas, avant d'instiller la cocaïne, ou pendant les instillations, il faudra avoir soin de préparer tous les instruments de façon à ne pas perdre de temps et à commencer l'opération dès que l'anesthésie sera produite, car il faut savoir que celle-ci dure seulement de dix à quinze minutes, suivant le nombre et la durée des instillations. Du reste, si l'opération dure davantage, rien n'empêche, pour prolonger l'anesthésie, de continuer les instillations pendant le cours même de l'opération, mais si l'écoulement sanguin est quelque peu abondant, et qu'il faille éponger, on ne pourra compter que très peu sur ce moyen.

Jusqu'à ce jour, la plupart des opérations qui se pratiquent sur l'œil ont été répétées un nombre infini de fois avec l'emploi de la cocaïne, à Vienne d'abord, puis en Allemagne, aux États-Unis et enfin en France, et bientôt après, dans tous les pays civilisés de l'ancien et du nouveau Continent. Le succès a été constant, et si les divers chirurgiens sont encore divisés pour quelques questions de détail peu importantes ils sont tous d'accord sur les points principaux, et tous, à l'envi, proclament les avantages immenses de cette précieuse méthode qui restera certainement comme une des plus grandes découvertes en ophtalmologie. Désormais les malades, n'ayant plus l'appréhension de la douleur, se décideront plus tôt à se faire opérer, et les chirurgiens, plus maîtres de leurs malades, agiront avec plus de sécurité et plus d'aisance. Le chloroforme sera pour ainsi dire banni de la chirurgie oculaire et ne sera plus employé que dans certaines grandes opérations portant sur les parties profondes du globe ou de l'orbite, et encore on peut espérer que, même dans quelques cas, il pourra être remplacé par la cocaïne que plusieurs chirurgiens, du reste, ont déjà employée avec succès dans l'énucléation du globe par exemple.

Pour être impartial, je dois dire que, dans certaines opérations, l'extraction de la cataracte, par exemple, à côté de ses avantages incontestables, la cocaïne présente un inconvénient assez sérieux, jugé même suffisant par quelques oculistes pour en

bannir l'usage dans leur pratique. Cet inconvénient, c'est le ramollissement considérable du globe qui survient presque aussitôt après l'instillation du médicament et rend parfois très difficile l'extraction du cristallin par les manœuvres ordinaires. J'ai vu des cas dans lesquels le globe oculaire, après l'incision cornéenne, donnait sous les doigts la sensation d'une petite vessie à demi-pleine de liquide. Le cristallin, au lieu de tendre à sortir, tendait plutôt à s'enfoncer dans l'humeur vitrée, pendant les manœuvres d'expulsion. Si on ne voulait pas employer la curette pour extraire la lentille, il fallait exercer sur le globe des pressions dangereuses pour l'intégrité de la zonule et s'exposer à une issue plus ou moins considérable du corps vitré. Il faut ajouter, toutefois, comme correctif, que l'insensibilité de l'œil supprimant presque complètement les réflexes palpébraux, on peut, presque sans danger, faire des manœuvres qui seraient impossibles ou très dangereuses sur un œil non cocaïnisé.

Pour éviter ou tout au moins atténuer ce ramollissement du globe, il convient de n'instiller que la quantité de cocaïne rigoureusement nécessaire pour produire l'anesthésie et de commencer l'opération aussitôt que cette anesthésie est complète.

Dans tous les cas de chirurgie oculaire, même les plus simples, on pourra se servir d'une substance aussi commode et aussi inoffensive que la cocaïne dont aucun oculiste ne pourra plus se passer désormais. Il serait inutile d'énumérer les opérations qu'on peut faire avec l'anesthésie par la cocaïne, car toutes bénéficient de ce précieux moyen, les unes d'une manière complète, les autres d'une manière incomplète mais néanmoins très suffisante. Toutefois, je citerai le cathétérisme des voies lacrymales, souvent très difficile à pratiquer chez les personnes pusillanimes et qui devient très facile grâce à l'emploi préalable d'une injection de cocaïne à 10 0/0 par le point lacrymal inférieur et dans l'angle interne oculo-palpébral. Ainsi que je l'ai dit tout à l'heure, les opérations qui portent sur les parties profondes de l'œil et de l'orbite ne peuvent pas encore être pratiquées tout à fait sans douleur, mais, dans l'énucléation par exemple, ou dans la ténotomie, toutes les sections superficielles pouvant se faire sans douleur, la section des parties profondes est de si courte durée, quelques secondes à peine, que je me demande si réelle-

ment dans ces cas les avantages du chloroforme en compensent le danger; pour ma part, je ne le crois pas et, en faisant des injections interstitielles de cocaïne dans les parties que doit atteindre le bistouri, on peut produire une insensibilité suffisante pour permettre de faire, presque sans douleur, des opérations portant sur des parties profondes.

J'ai dit tout à l'heure que la cocaïne avait été accusée de produire quelquefois une attaque de glaucome et j'ai fait connaître ma manière de penser à cet égard. Mais ce n'est pas tout : on a signalé de divers côtés, à l'étranger surtout, des symptômes souvent graves en apparence, qui s'étaient montrés soit après l'instillation dans l'œil, soit après l'introduction dans les tissus au moyen de la seringue de Pravaz de quantité plus ou moins considérable de cocaïne. Ces symptômes consistaient en nausées, vomissement, vertiges, pâleur extrême, ralentissement du pouls, sueurs froides, affaissement général considérable, respiration anxieuse et convulsive, fourmillements dans les membres, incohérence de langage, rigidité des muscles de la machoire et de l'abdomen, suffocation, etc. Toutefois, à ma connaissance, et jusqu'à ce jour, un seul de ces cas s'est terminé par la mort et a été la cause d'un événement dramatique qu'on n'a pas oublié : on se rappelle, en effet, qu'à la fin de l'année 1886, le professeur Sergey Pétrovich (Kolomnin), ayant à pratiquer une opération dans le rectum d'une jeune femme de vingt-trois ans, injecta dans ce conduit, en quatre fois, trente grammes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 5 0/0, soit 1 gr. 50 de sel. Trois quarts d'heure après l'opération, la malade éprouva les symptômes dont j'ai parlé tout à l'heure et, malgré tous les soins qui lui furent donnés, faradisation, respiration artificielle, injection hypodermique d'éther, trachéotomie pour les inhalations d'oxygène, elle ne tarda pas à rendre le dernier soupir. Le professeur Kolomnin, au désespoir d'avoir été la cause de cette mort, se suicida.

En dépouillant les nombreuses observations d'accidents dus à l'emploi de la cocaïne, on trouve que la plupart se rapportent à des injections interstitielles dont un grand nombre avaient été faites en vue de l'extraction de dents ou de racines. Dans les premiers temps que j'employais ce médicament, soit en collyre, soit en injections dans les voies lacrymales pour faciliter le cathétérisme, j'observais assez fréquemment, surtout chez les

personnes pusillanimes, la plupart des symptômes mentionnés plus haut, mais depuis plus de quatre ans, bien que j'emploie journellement, et *larga manu*, des solutions de cocaïne plus concentrées qu'autrefois (5 à 10 0/0), je n'observe presque jamais d'accidents imputables à l'action de la cocaïne ; en même temps, cette dernière, qui n'était nullement irritante lorsque ce sel valait 12 ou 15 francs le gramme, l'est devenue d'une façon assez notable depuis qu'il est bon marché ; serait-il moins pur qu'autrefois?

Les Américains ont, dès le début, employé la cocaïne en injections sous-cutanées pour produire l'anesthésie de la peau et ont réussi à insensibiliser cette dernière dans un rayon de quelques millimètres autour de la piqûre. De semblables injections ont été pratiquées par plusieurs chirurgiens, et par moi-même, soit dans un but opératoire, soit dans un but expérimental, mais le Dr Loukaschewitch en a fait l'objet de recherches très complètes qui l'ont conduit à poser les conclusions suivantes :

1° Une ou deux minutes après l'injection, apparaissent une rougeur et une sensation d'engourdissement autour de la piqûre ; la sensibilité disparaît presque aussitôt après;

2° L'anesthésie ne tarde pas à se propager aux parties voisines en suivant surtout les ramifications des nerfs sous-cutanés;

3° L'anesthésie est plus complète et plus étendue lorsque l'injection a été faite au point où le nerf traverse l'aponévrose pour se rendre au tissu cellulaire sous-cutané;

4° La zone d'anesthésie est d'autant plus étendue que le tronc nerveux est plus volumineux ;

5° L'anesthésie ne se propage jamais de bas en haut, mais toujours en sens inverse, lorsque l'injection a été faite dans la direction des branches d'un nerf sous-cutané, sur les membres par exemple;

6° L'abondance du tissu adipeux sous-cutané, semble défavorable à la production de l'anesthésie;

7° La durée de l'anesthésie est de dix à quinze minutes;

8° La sensibilité reparaît d'abord à la surface et ensuite dans les parties profondes;

9° Au point où l'on a fait l'injection, et surtout lorsque le tissu adipeux est peu abondant, survient une légère tuméfaction de la peau qui persiste de douze à trente-quatre heures. Quatre ou six heures après l'injection survient une douleur, souvent assez

intense, principalement aux membres inférieurs. Au bout de deux ou trois heures tout revient à l'état normal;

10° L'anesthésie produite par la cocaïne comprend la perte de sensibilité pour la douleur et la température, mais la sensibilité tactile persiste quoique légèrement amoindrie.

Dans l'opération de la cataracte avec iridectomie, sans doute les instillations de cocaïne, après la section de la cornée, n'amènent pas l'insensibilité complète de l'iris, mais la sensibilité de cette membrane est néanmoins assez émoussée pour permettre d'en faire la section sans que le malade éprouve une véritable douleur.

Comme moyen thérapeutique, la cocaïne est aussi d'une incontestable utilité. Son action mydriatique est rapide et, si elle n'est pas aussi intense que celle de l'atropine, elle a cet avantage, qui a été noté par plusieurs expérimentateurs et par moi-même, d'augmenter l'action mydriatique de ce dernier médicament, que celui-ci soit employé avant ou après. Des synéchies qui avaient résisté à l'action de l'atropine se sont rompues après quelques instillations de cocaïne. Dans le glaucome chronique, la cocaïne m'a souvent donné de bons résultats, mais dans cette affection, elle ne parvient pas toujours à diminuer la tension oculaire comme cela est constant à l'état sain. Plusieurs ophtalmologistes ont même affirmé que la cocaïne pouvait à elle seule produire une attaque glaucomateuse. Pour ma part, je ne crois pas que les quelques faits qui ont été publiés, soient assez nombreux, ni assez probants, pour légitimer une semblable accusation. On a dit aussi que cette substance était dépourvue de propriétés anesthésiques sur une conjonctive ou une cornée enflammée, mais cette assertion n'est exacte qu'en partie; en effet, dans ces cas, l'action anesthésiante de la cocaïne est notablement diminuée, mais non anéantie en totalité.

Aussitôt après la lecture du mémoire du Dr Koller et des travaux publiés dans le *Médical Record*, je me mis immédiatement en quête de cocaïne, et je pus ainsi, le premier à Bordeaux, employer cette précieuse substance en chirurgie oculaire. Mon expérience personnelle concorda absolument avec les résultats annoncés par le Dr Koller, et depuis cette époque, j'ai pu, comme tous mes confrères, pratiquer sans douleur un grand nombre d'opérations de cataracte, extraire des corps étrangers implantés dans la cornée, ponctionner et vider des chalazions, etc. Dans un cas de

cataracte où la malade avait déjà été opérée d'un côté sans anesthésie, il m'a été facile d'apprécier, par comparaison, la valeur de la cocaïne.

Un autre malade, extrêmement nerveux et sensible, au point qu'on ne pouvait lui toucher les paupières sans amener aussitôt une contraction violente du muscle orbiculaire, a subi tous les temps de l'opération de la cataracte sans que j'aie pu noter le moindre mouvement réflexe dans ce muscle, et a déclaré, en présence de deux confrères qui assistaient à l'opération, n'avoir rien ressenti pendant l'opération.

Maintenant que la voie est tracée et que la cocaïne est déjà employée dans toutes les parties du monde, il conviendra de noter et de comparer les résultats divers qui pourraient être mentionnés ; mais comme cela arrive avec tous les médicaments exotiques et difficiles à obtenir, les sources d'approvisionnement étant diverses, divers aussi pourront être les produits employés et les résultats obtenus. Il sera donc sage de ne pas trop compter sur tel ou tel résultat exceptionnellement signalé avec des produits d'une marque sujette à caution et de ne comparer que les résultats obtenus avec des produits identiques et employés à la même dose et de la même façon.

Pour terminer cette étude, bien incomplète sans doute, des propriétés de la cocaïne, je dois ajouter que son action anesthésique se manifeste sur toutes les membranes muqueuses en général. En otologie et en laryngologie, tous les médecins spécialistes en ont retiré de grands avantages pour les pansements douloureux et pour les opérations. Dans les maladies des voies urinaires, la cocaïne peut rendre également des services, car, en pratiquant une injection de chlorhydrate de cocaïne à 2 ou 4 p. 100, la muqueuse uréthrale devient insensible sur toute l'étendue qui a été touchée par le liquide et permet l'introduction des instruments dans le canal sans que le malade éprouve de sensation pénible ; il est facile aussi d'insensibiliser le gland et la muqueuse balano-préputiale. Le rectum et le vagin ont été également insensibilisés par la cocaïne, et le Dr Polk, de New-York, a même pu, par ce moyen, pratiquer une opération de longue durée au fond du vagin sans que la malade éprouvât aucune sensation désagréable pendant les trente premières minutes. Dix minutes avant la fin de l'opération, la sensi-

bilité était revenue un peu, mais elle était très émoussée.

Ce même chirurgien, et beaucoup d'autres après lui, ont fait des expériences avec la cocaïne dans le but de diminuer les douleurs pendant la première période du travail de l'accouchement, et les résultats obtenus paraissent assez encourageants.

En odontologie la cocaïne possède aussi une réelle utilité pour insensibiliser les dents douloureuses, soit à simple titre de calmant, soit pour procéder à l'avulsion ou aux divers temps de l'aurification. J'ai engagé, au début, plusieurs dentistes à employer ce moyen d'anesthésie et ceux qui ont bien voulu en faire usage d'une façon rationnelle, ont obtenu d'excellents résultats. Enfin, l'action anesthésique de la cocaïne a été mise à profit dans les opérations qui se pratiquent sur la peau : le Dr Burchard, de New-York, dit avoir produit l'anesthésie d'un doigt atteint de panaris en le faisant tremper dans une solution de cocaïne, et avoir pu faire l'incision nécessaire pour évacuer le pus sans que le malade éprouvât aucune douleur. Le Dr W. Wright, membre de l'Association médicale de Fairfield County, avait sur la tête une tumeur lipomateuse. Son collègue, le Dr Wilson, fit sous la peau et dans l'intérieur de la tumeur, quelques injections avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 p. 100. Il trempa ensuite son doigt dans la même solution, et le promena en tous sens sur la peau de la tumeur. Au bout de cinq minutes, une aiguille fut passée au travers de la peau sans que le patient éprouvât autre chose qu'une sensation de pression. Quinze minutes après, la sensibilité semblait revenir. On fit une nouvelle injection de cocaïne dans une autre partie de la tumeur, et celle-ci put alors être enlevée sans douleur. Il ne faudrait pas conclure de cette expérience et de la précédente que la solution de cocaïne, aussi concentrée qu'elle soit, agit sur la peau en application externe. Pour ma part, toutes les expériences que j'ai faites dans ce sens ont été absolument négatives.

Après la découverte de l'anesthésie localisée de la peau par les divers moyens connus, il manquait la possibilité d'obtenir l'anesthésie des muqueuses et de la cornée pour lesquelles ces moyens étaient impraticables. La cocaïne est venue combler cette lacune, et les services considérables qu'elle a déjà rendus et qu'elle rendra désormais sont plus que suffisants pour que la postérité décerne au médecin viennois le titre de bienfaiteur de l'humanité.

CHAPITRE X

OPTOMÉTRIE ET AMÉTROPIES. — CÉCITÉ DES MOTS. — AMBLYOPIES. — CÉCITÉS SOUDAINES. — SIMULATIONS.

---

§ I. — QUELQUES MOTS SUR L'ACUITÉ VISUELLE ET LES ÉCHELLES OPTOMÉTRIQUES.

Il est d'observation journalière que la puissance visuelle (ou *l'acuité*, comme nous disons en ophthalmologie) varie, suivant les individus, dans des limites assez étendues, et cela, non seulement à l'état pathologique, mais encore, quoique à un moindre degré, à l'état le plus physiologique et en dehors de toute anomalie de la réfraction ou de l'accommodation. Il n'entre pas dans mon sujet d'exposer aujourd'hui les conditions multiples qui peuvent faire varier l'acuité visuelle d'un sujet dont on a corrigé, au moyen de verres appropriés, les vices ou les anomalies de réfraction ; j'ai traité tout au long cette question dans un de mes ouvrages (1) auquel je renvoie le lecteur qui voudra avoir de plus amples détails sur cet intéressant sujet.

Je ne chercherai pas à inventer une théorie nouvelle pour expliquer comment deux individus, qui ont les yeux absolument sains en apparence, voient cependant mieux l'un que l'autre. J'ignore si toutes les rétines humaines sont pourvues d'un même nombre de cônes ou de bâtonnets; mais ce qu'il y a de certain, c'est que quelques yeux ont besoin d'une image rétinienne bien plus grande que d'autres pour percevoir les détails des objets; autrement dit, l'angle visuel sous lequel apparaît l'objet doit être plus grand, ou, ce qui revient encore au même, cet objet doit être plus gros ou plus rapproché de l'œil.

(1) *Traité élémentaire d'ophtalmoscopie et de réfraction oculaire.* — Paris, 1878, articles *acuité visuelle*, *myopie*, *hypermétropie*, etc.

Quoique la physiologie ait découvert bien des choses dans le mécanisme de la vision, le phénomène intime est encore un mystère et, dans l'état actuel des connaissanees, il est impossible d'affirmer si c'est un phénomène physique ou physico-chimique qui s'aecomplit dans l'œil pendant l'acte de la vision.

La découverte du *pourpre rétinien*, faite dans ces derniers temps par un jeune physiologiste dont la seience regrette aujourd'hui la perte, F. Boll, de Rome, parut ouvrir un nouvel horizon. Dans tous les laboratoires, on fit de l'*optographie;* on parvint à fixer sur la rétine et d'une façon durable l'image des objets extérieurs obtenue par la seule action des rayons lumineux, et, quelques-uns, emportés par l'enthousiasme d'une si merveilleuse découverte, ne craignirent pas d'affirmer que la vision était une simple opération photographique, dans laquelle la rétine, ou plutôt la couehe de pourpre rétinien, était la plaque impressionnable. On observa et on étudia avec soin les migrations du pourpre rétinien dans l'épaisseur des couches de la rétine, la formation et la disparition de cette matière colorante pendant l'exposition de l'œil à la lumière ou dans l'obscurité, mais, malgré l'intérêt de ces recherches, nous sommes eneore presque obligés de convenir qu'au point de vue de la physiologie de la vision, nous ne sommes guère plus avancés qu'avant la découverte du pourpre rétinien. A quoi bon, du reste, chercher à pénétrer les mystères de la nature et vouloir tout expliquer quand même? Découvrira-t-on jamais seulement la cause du mouvement sarcodique d'une cellule ou des oscillations si rapides d'un *cil vibratile*, qui sont pourtant des phénomènes bien simples? Bornons-nous à constater les faits d'observation; appliquons à leur interprétation les saines notions de physiologie expérimentale et estimons-nous heureux lorsque, par hasard, nous découvrons d'une façon certaine l'influence incontestable de l'application des lois de la physique ou de la chimie. Mais revenons à notre sujet.

Depuis bien longtemps déjà, on a songé à mesurer l'acuité visuelle et, comme dans toute mesure il faut une unité, on en a cherché une pour la vision. Cependant l'adoption de cette unité n'a pas été aussi facile que celle du mètre. On a essayé de mesurer la valeur de l'arc minimum sous-tendu sur la rétine par les plus petits objets visibles; mais les observateurs sont arrivés à des écarts en apparence considérables, parce qu'ils ne s'étaient pas

placés dans des conditions identiques, et que, par conséquent, ces résultats ne pouvaient être comparés entre eux. C'est ainsi que l'un, Tréviranus, prenant pour objet de fixation un point, obtenait pour valeur minima de l'arc ou du sinus rétinien 0^{mm} 0015. Un autre, Giraud Teulon, prenant une ligne, trouvait pour sinus minimum 0^{mm} 0002, correspondant à un angle au centre de 4''.

Dans ces recherches, il y a une condition qui peut faire varier à l'infini les résultats obtenus : c'est l'éclairage. En effet, si nous nous plaçons dans une chambre obscure, traversée par un faisceau de lumière solaire, nous voyons, à plusieurs mètres de distance, voltiger des grains de poussière microscopiques dans toute la partie éclairée. De même, un fil d'araignée, éclairé de la même façon, et ayant au plus un centième de millimètre d'épaisseur, apparaîtra très distinctement. Si on calculait la grandeur de l'image rétinienne formée par ces objets, ce qui serait très facile, il est certain qu'on la trouverait encore bien inférieure aux chiffres ci-dessus. Les étoiles, qui nous apparaissent avec tant d'éclat et de clarté, n'ont pas, cependant, de diamètre apparent mesurable, et leur image sur la rétine serait un *point* si l'œil était parfaitement achromatique. Dans tous ces cas, l'intensité de l'éclairage supplée au volume de l'objet, et il n'est même pas nécessaire que cet objet soit lui-même le foyer lumineux ; il suffit que, par sa couleur ou le poli de sa surface, il puisse réfléchir facilement les rayons provenant d'un foyer lumineux éclatant qui l'éclaire. Ces expériences démontrent, de la façon la plus évidente, que le *minimum visibile* ne saurait exister comme unité fixe.

De tout temps, les ophtalmologistes ont cherché à mesurer l'acuité visuelle, et ont employé pour cela les lettres et les chiffres, mais d'une façon tout empirique, et il faut remonter jusqu'à l'année 1854 pour trouver des travaux assez précis sur ce sujet. A cette époque et presque en même temps, Stellwag von Carion, Smee, Ed. de Jæger, construisirent des tables optométriques, mais c'est à Snellen que revient la gloire d'avoir exprimé par des chiffres la mesure de l'acuité de la vision.

S'appuyant sur les recherches de Hook et sur ses expériences personnelles, Snellen trouva que, pour être vue distinctement, une lettre capitale carrée, noire sur fond blanc, devait apparaître sous un angle de 5', et, comme la plupart des lettres sont

formées par trois traits séparés par deux espaces blancs verticaux ou horizontaux de même largeur, il s'ensuit que chaque trait blanc ou noir apparaît sous un angle de 1' et forme sur la rétine une image de $0^{mm}004$ de largeur, c'est-à-dire, un peu plus considérable que celle d'un élément rétinien qui a environ $0^{mm}003$ de diamètre. Connaissant les éléments optiques de l'œil il était facile de calculer mathématiquement les proportions des lettres pour toutes les distances, suivant une progression simple et usuelle, c'est ce qu'a fait M. Snellen. Les distances notées primitivement en pouces et en pieds ont été transformées en centimètres et en mètres dans la cinquième édition. Je ne décrirai pas ces tables, que tout le monde connaît, et je me bornerai à dire que l'auteur a adopté dans leur construction deux genres de signes: les lettres de l'alphabet pour les personnes qui savent lire, et un signe unique ressemblant à un E dont les jambages regardent tantôt en haut ш, tantôt en bas m, tantôt à droite E et tantôt à gauche Ǝ, pour ceux qui sont illettrés. Ces derniers figurent avec leurs doigts la direction des jambages.

Presque en même temps que Snellen publiait ses *optotypes*, M. Giraud Teulon présentait au Congrès ophtalmologique, réuni à Paris, d'autres tables formées aussi de caractères typographiques gradués, dont le principe ou l'unité était le *minimum séparabile*. Bientôt chaque oculiste voulut avoir ses tables optométriques, comme il avait son ophtalmoscope, et c'est ainsi que, dans ces derniers temps, nous en avons vu apparaître un grand nombre, celles de Galezowski, de de Wecker, de Monoyer, de Maurice Perrin, de Parinaud, etc.

Fondées sur des principes identiques, toutes les échelles ne diffèrent guère que dans la forme; néanmoins, l'unité qui leur sert de point de départ n'est pas la même pour toutes, et il s'ensuit que bien qu'elles puissent servir indifféremment pour mesurer l'acuité visuelle, les résultats qu'elles donnent ne sont pas comparables entre eux. On ne peut donc pas les employer alternativement l'une après l'autre pour mesurer les variations de l'acuité visuelle chez le même sujet. Pour cette seule raison, il serait à désirer qu'un Congrès international fît pour les optotypes ce qu'il a déjà fait pour le numérotage des verres, et adoptât un type uniforme.

Le minimum visible étant relatif à l'éclairage et ne pouvant

servir d'unité, M. Giraud Teulon a eu l'excellente idée d'adopter pour ses tables ce qu'il a appelé le *minimum separabile*. Déjà Hook, en 1765, avait fait connaître les éléments du principe physiologique de l'acuité visuelle et avait observé que, sur cent personnes, une seule à peine peut distinguer deux étoiles lorsque leur distance angulaire est moindre de 60". C'est cette faculté isolatrice des sensations lumineuses, parfaitement mesurable et indépendante de l'éclairage, qui constitue une unité fixe, un étalon, si je puis m'exprimer ainsi, et que M. Giraud Teulon, et avant lui, M. Snellen, ont cherché à appliquer à la construction de leurs optotypes.

Quoique partis d'un même principe, ces deux auteurs ont suivi une marche plus différente en apparence qu'en réalité, comme il ressortira, je l'espère, de la comparaison que je ferai de ces deux tables. Dans celles de M. Giraud Teulon, chaque lettre est séparée de la suivante par un intervalle blanc égal à la largeur même d'un jambage, et leur ensemble forme des mots plus ou moins longs. Dans les échelles de Snellen, chaque lettre ou signe est séparée de la suivante par un espace égal à sa largeur et doit être nommée isolément dans la lecture. De plus, dans tous ces signes ou lettres, les jambages ont *exactement la même largeur que les blancs qui les séparent*. Nous verrons tout à l'heure l'importance de cette dernière condition.

Mais l'acuité visuelle ne consiste pas à voir nettement un *seul* objet, disent les partisans du *minimum separabile*, il faut encore que l'œil puisse le distinguer des objets voisins, le séparer, l'isoler, que, par conséquent, chaque image rétinienne soit reçue par un élément distinct qui permette d'isoler la perception. Ici se présente une question de physiologie fort importante. Qu'est-ce qui forme une image? C'est le contraste de deux ou plusieurs couleurs ou teintes contiguës. Si, comme cela est probable, chaque élément rétinien possède la faculté d'isoler, en l'extériorisant, l'image qu'il reçoit, il faudra nécessairement qu'entre les deux images noires de deux jambages voisins (qu'ils appartiennent ou non à la même lettre), qui seront perçues par deux cônes ou bâtonnets distincts, il s'en trouve une blanche qui tombe sur un élément rétinien placé entre les deux autres et fasse le contraste qui dessine l'image. Chacun sait, en effet, qu'un objet est d'autant plus visible qu'il est placé sur un fond

avec lequel sa couleur contraste le plus. De ce qui précède, il ressort que, pour voir deux jambages voisins séparés par un espace blanc de même largeur, il faut au moins trois éléments rétiniens contigus sensibles. Dans la lecture des lettres ou du signe **E** de Snellen, l'image rétinienne n'est donc pas une image unique, mais bien un groupe d'images aussi nombreuses qu'il y a de traits blancs et noirs et semblablement placées. On pourrait donc, avec avantage peut-être, substituer aux lettres ordinaires le signe le plus simple, un **U**, par exemple, dont les branches seraient orientées de diverses manières. On éviterait de la sorte la différence de lisibilité qui existe entre les lettres dont les jambages se coupent perpendiculairement et celles qui ont des traits obliques comme le **Z**, le **V**, l'**X**, etc.; ces dernières, en effet, ont leur blanc aigu, et, par conséquent, moins étendu que les autres lettres.

Les signes des cartes à jouer, déjà employés dans quelques optotypes, méritent d'être également conservés et présentent cette particularité d'offrir une image simple sur la rétine; mais malgré cela, je ne crois pas qu'un seul élément rétinien suffise pour percevoir cette image, et je pense qu'il faut le concours des éléments voisins pour que les contours en soient nettement reconnaissables.

La différence de forme, si notable pour les diverses lettres de l'alphabet, faisant varier la lisibilité dans des limites assez étendues, on devrait, dans la construction des tables, éliminer certaines lettres et n'employer que celles dont la lisibilité est à peu près égale. On obtiendrait de la sorte des résultats beaucoup plus exacts. Néanmoins dans la pratique courante, et en dehors des recherches expérimentales qui demandent une exactitude parfaite, les tables si justement appréciées de Snellen me paraissent excellentes telles qu'elles sont.

Il y a quelques années, une polémique assez vive s'est élevée dans les *Annales d'Oculistique* entre deux savants dont les noms doivent toujours être présents à la mémoire, lorsqu'on parle d'optique physiologique. Dans son très remarquable travail sur la *physiologie de la lecture*, M. Javal a exposé le résultat de très nombreuses recherches et formulé des conclusions basées sur le

calcul et sur l'expérimentation relativement à la lisibilité. Il ne m'est pas possible, dans cet article, de donner une analyse même succincte de cette consciencieuse étude; je me contente d'y renvoyer le lecteur qui voudrait en prendre connaissance. Cependant, je ne puis m'empêcher de signaler quelques points qui ont une grande importance pratique et qui se rapportent directement au sujet que je traite en ce moment.

Un premier point, c'est que la lisibilité des lettres *ne dépend pas de leur hauteur* mais surtout de la grosseur des traits qui les forment. Une expérience, facile à répéter, en dira plus que tous les raisonnements : qu'on se mette en face d'une grande affiche bien éclairée contenant plusieurs genres de lettres de différentes hauteurs et de grosseur variée, et qu'on s'éloigne peu à peu jusqu'à ce que les lettres commencent à disparaître et que la lecture en devienne impossible. En notant avec soin l'ordre dans lequel les caractères auront cessé d'être reconnus, il sera facile de constater que la progression est surtout en raison de la grosseur ou de l'épaisseur des traits qui forment ces lettres et non en raison de leur hauteur. J'ai supposé que dans l'expérience précédente on avait fait usage d'un éclairage moyen. Si maintenant on augmente par un moyen quelconque cet éclairage, plusieurs lettres qui étaient devenues *illisibles* redeviendront lisibles, tandis que d'autres, qui avaient disparu complètement, *apparaîtront* de nouveau, mais avec une forme indécise qui ne permettra pas de les *lire*. Il y a donc une très grande différence entre la *lisibilité* et la *visibilité*. En effet, tandis que cette dernière augmente pour ainsi dire indéfiniment avec l'éclairage, la lisibilité, au contraire, n'augmente plus à partir d'une certaine distance et quelle que soit l'intensité lumineuse; les diverses parties qui composent les lettres ne peuvent plus être isolées les unes des autres et, par conséquent, la lecture en est impossible. L'image rétinienne cependant est relativement grande encore, si on la compare à celle qui se produit dans les cas que j'ai cités plus haut en parlant des grains de poussière et des fils d'araignée.

Sans admettre d'une manière absolue le principe du *minimum visibile*, M. Javal se fonde cependant sur l'étendue d'un objet pour calculer l'acuité visuelle : « La lisibilité des lettres » résulte, dit-il, de la combinaison d'impressions produites sur » un certain nombre d'éléments rétiniens, et il y aurait à faire

» une étude géométrique fort intéressante, qui consisterait à
» rechercher le nombre des éléments de la mosaïque photes-
» thésique dont l'intervention est nécessaire pour reconnaître la
» forme de diverses lettres de l'alphabet. »

« .... La faculté de lire des lettres ne repose pas, comme
» on le dit dans tous les livres classiques, sur la faculté de dis-
» tinguer l'un de l'autre deux points lumineux. »

Et cependant, quelques lignes plus loin, cet auteur, après avoir dit que la lisibilité dépend essentiellement de la grandeur des caractères, ajoute qu'avec un éclairage intense, ce n'est plus la grosseur des traits qui rend les lettres plus lisibles, mais bien leur écartement plus ou moins considérable.

La question d'éclairage préoccupe beaucoup M. Javal et l'empêche de se prononcer catégoriquement sur le choix d'une unité pour la mesure de l'acuité visuelle. Dans plusieurs passages même, il donne suffisamment à comprendre que le minimum separabile joue le principal rôle dans la lisibilité, car, dit-il, l'*empâtement* qui survient dès qu'on augmente la grosseur des lettres sans écarter les traits empêche de recourir longtemps à cet artifice.

M. Giraud Teulon, qui n'avait pas bien saisi toute la pensée de M. Javal, publia à son tour une savante réplique en vue de défendre le principe du minimum separabile qu'il croyait attaqué par son adversaire, et, de ce tournoi scientifique, tout à la gloire des deux champions, la physiologie et l'optométrie ont acquis de précieuses indications pratiques et des connaissances pleines d'intérêt.

Dans la seconde édition de ses échelles optométriques (1), qui, sauf quelques améliorations de détail, ne sont que la reproduction des premières, les distances y étant seulement exprimées en mètres et centimètres au lieu de pieds et de pouces, M. Giraud Teulon a voulu réaliser le principe du minimum separabile dans toute sa rigueur, et, dans plusieurs de ses écrits, il se plaint que les autres auteurs, et Snellen entre autres, s'en sont tellement éloignés, que leurs échelles se réduisent à une application simple du minimum visibile. Ce reproche est-il fondé? Je ne le crois pas, et un examen impartial que je vais faire de leurs échelles suffira, je l'espère, pour démontrer ce que j'avance.

(1) Roulot, éditeur, 58, quai des Orfèvres, à Paris.

M. Giraud Teulon définit son principe tout comme le définissait autrefois Hook, et, plus tard, Portefield : la faculté de distinguer l'un de l'autre *deux* objets de même étendue, séparés par un intervalle de même dimension qu'eux-mêmes, c'est-à-dire, en tout, trois objets dont deux semblables et l'autre différent ; on pourrait bien dire qu'il faut en réalité cinq objets, car les deux qui doivent être distingués sont non seulement séparés par un autre dont la couleur fait contraste, mais encore placés sur un fond semblable à l'intervalle et qui fait également contraste d'un côté et de l'autre. Je ne voudrais pas être accusé de jouer sur les mots, mais les définitions doivent être précises et traduire sans ambiguïté la pensée de l'auteur, ce qui n'est pas toujours facile, car Platon, je crois, a dit :

Celui-là doit être mis au rang des dieux, qui sait bien définir et bien diviser.

Or, dans la pensée de M. Giraud Teulon, je ne crois pas qu'il s'agisse de deux objets seulement, mais bien de *plusieurs* objets, en nombre indéterminé, car ses tables ne sont que l'application de son principe avec cette seconde définition, tandis que celles de Snellen s'accordent parfaitement avec la première, comme je vais le démontrer tout à l'heure.

« Les optotypes de M. Snellen, dit M. Giraud Teulon (*Annales d'Oculistique*, tome LXXXI, page 242), au lieu de se composer, comme les nôtres, de pleins égaux entre eux, séparés par des intervalles clairs de même étendue, suivant le principe du minimum separabile, consistent en de grandes capitales à un seul trait dont la longueur ou la hauteur principale est le *quintuple* de l'épaisseur.

» De sorte qu'en définitive le caractère de ces optotypes repose sur un dessin, une forme définie et connue, tranchant en noir sur fond clair, ou inversement, mais comme objets isolés et indépendants. Largement espacés entre eux, leur distance les soustrait plus encore à la condition du minimum separabile : à la limite, ils tomberont donc sous le coup de la loi de la visibilité simple, celle de la dépendance de l'éclairement. »

Avant de formuler une semblable critique, il me semble que l'auteur aurait dû examiner la chose de plus près. En effet, qu'est-ce qui distingue une lettre d'une autre? Ce sont les éléments qui la composent et qui, dans les optotypes de Snellen,

sont représentés par des traits noirs plus ou moins allongés disposés de diverses façons, mais *séparés les uns des autres par un espace clair de même largeur qu'eux-mêmes;* ces traits sont horizontaux et verticaux; ils exigent donc, pour être distingués, le concours d'un certain nombre d'éléments rétiniens contigus et non pas d'un seul élément, comme dans la *visibilité* simple. Le dessin de ces lettres est donc fondé sur le principe même de M. Giraud Teulon, et, ce qui le prouve, c'est qu'à partir d'une certaine distance, on a beau augmenter l'éclairage, la lettre reste confuse, et, bien qu'on la *voie* encore, on ne la *lit* plus. Il est certain que l'écartement des lettres peut en rendre la lecture plus facile, mais la différence n'est pas aussi considérable qu'on a bien voulu le dire, et je me suis moi-même assuré de cela en me servant d'échelles à caractères mobiles que j'avais faites dans ce but, et qui me permettaient de varier à volonté l'écartement des lettres. En plaçant celles-ci à une distance égale au double de l'intervalle qui séparait les traits verticaux dont elles étaient formées, la *lisibilité* augmentait d'environ un dixième, quel que fût l'éclairage; en les espaçant davantage, la lisibilité n'augmentait plus.

Bien avant ces recherches, je m'étais assuré, comme M. Giraud Teulon, que l'unité adoptée par M. Snellen est trop faible et qu'il faudrait, pour rendre ses échelles exactes et en rapport avec une bonne vue ordinaire, augmenter tous les chiffres d'un quart, à la condition, toutefois, de se servir d'un bon éclairage. Avec cette petite modification, elles donneraient des résultats très précis et plus que suffisants pour la pratique ordinaire.

Voyons, maintenant, comment sont construites les échelles de M. Giraud Teulon :

« Les types sont formés par les lettres minuscules de la typographie courante, groupées en mots indépendants, dépourvus de toute connexité de sens, afin d'écarter, dans la mesure du possible, l'influence adjuvante de la mémoire ou de l'intelligence. Nous avons choisi, continue l'auteur, des mots composés en plus grande partie de lettres courtes, offrant ainsi des pleins et des clairs successifs de même hauteur. Pour éviter la confusion qu'entraînerait une suite trop considérable de ces lettres courtes, une lettre longue vient couper la série par intervalle de trois à cinq léttres courtes. »

Et pourquoi couper la série des lettres courtes par des lettres longues? Est-ce que dans la lecture chaque lettre ne doit pas être vue et lue isolément tant qu'elle n'atteint pas la limite du minimum separabile? Alors les lettres longues, plus faciles à distinguer que les autres, ne servent qu'à faire deviner celle-ci et, par suite, le mot tout entier. C'est, en effet, ce qui arrive avec les mots adoptés par M. Giraud Teulon. Dans plusieurs expériences que j'ai faites avec différentes personnes, les mots **tumeur** et **moignon** ont toujours été lus ou devinés à un mètre plus loin que le mot **envenimer**, qui appartient à la même série cependant et devrait être lu à la même distance.

Dans la lecture ordinaire, l'influence des lettres longues est considérable, et, par l'habitude résultant d'une longue pratique, nous arrivons à lire ou à deviner les mots, sans analyser les syllabes, et rien qu'en voyant l'aspect du mot caractérisé surtout par les lettres longues. La majeure partie de ces lettres longues ont la partie saillante placée au-dessus de la ligne et, de plus, vingt-trois lettres sur vingt-cinq peuvent être reconnues rien que par la conformation de leur partie supérieure, tandis que treize seulement jouissent de cette propriété quant à leur partie inférieure et encore faut-il prêter une grande attention. Il résulte de cela qu'une ligne de typographie ordinaire peut être lue presque aussi facilement et aussi vite en couvrant les deux tiers inférieurs qu'en la laissant découverte toute entière, tandis qu'en couvrant les deux tiers supérieurs, un très petit nombre de mots seulement peuvent être péniblement devinés.

Rien donc ne justifie le choix des mots, plutôt que celui des lettres isolées, et les caractères typographiques romains se prêtent bien plus que les lettres capitales employées par Snellen à la *devination (sit venia verbo)*. De plus, ces mots sont promptement appris par cœur et dès lors, surtout avec les enfants, il n'y a plus de certitude dans le résultat de l'examen.

M. Giraud Teulon a entouré les mots de ses échelles d'un cadran formé de groupes de lignes de même corps que les lettres correspondantes et disposées de la même manière que les heures d'un cadran horaire. Ces cadrans sont destinés à faire reconnaître l'astigmatisme tout comme le cadran unique de Snellen; il n'y a que cette différence seulement que dans les échelles françaises les traits sont toujours de même grosseur que ceux

des lettres qu'ils entourent, tandis que dans celles du professeur d'Utrecht ils ont tous la même grosseur. Les cadrans de M. Giraud Teulon sont assez pratiques et peuvent servir à faire reconnaître immédiatement l'existence de l'astigmatisme pendant la lecture même des optotypes, non-seulement d'après la méthode de Donders, mais encore par l'application non moins facile de celle de Otto de Becker.

Le cadran, ou plutôt le demi-cadran de Snellen est assez incommode à employer : les lignes étant séparées par un intervalle de 10°, le sujet en expérience ne peut les désigner facilement si on ne les lui montre pas, de sorte que l'orientation de l'axe du cylindre exige quelques tâtonnements. Un cadran dont chaque trait indique les heures ou les demi-heures est bien plus facile à employer, car le malade a ses points de repère et peut ainsi dénommer chaque trait en particulier. Depuis plusieurs années déjà que j'emploie ce cadran, la détermination subjective et la mesure de l'astigmatisme, même chez les enfants, ne m'ont jamais présenté de difficultés sérieuses.

Le but de cet article n'est pas de faire connaître la manière de se servir des optotypes, et, par suite, de mesurer l'acuité visuelle ; toutefois, comme c'est la chose réellement pratique de cette étude, je crois convenable d'y insister un peu en terminant.

J'ai déjà dit que dans toutes les échelles usitées aujourd'hui chaque trait apparaît sous un angle constant, qui est généralement égal à 60'' à la distance indiquée par son numéro d'ordre, de sorte que si un sujet, jouissant d'une vue normale, lit le n° 50 à cinquante mètres, il devra lire avec la même facilité le n° 20 à vingt mètres, et le n° 10 à dix mètres, etc. Dans la plupart des cas, il serait assez incommode de se servir d'un grand espace pour la mesure de l'acuité visuelle ; aussi y supplée-t-on en diminuant la hauteur et la grosseur des caractères et en les proportionnant aux diverses distances dont on peut disposer dans un cabinet de consultation ou une salle de clinique.

Il est reconnu que, pour un œil emmétrope, depuis l'infini jusqu'à une distance de 5 ou 6 mètres, l'accommodation est presque au repos; on peut donc, sans inconvénient, se servir d'un caractère n° 6 à six mètres de distance. Si ce caractère est lu, tous les autres le seront à leur distance respective, en dehors des limites de l'accommodation, et l'acuité visuelle sera normale.

Mais si, à la distance de 6 mètres, le sujet ne peut lire que le caractère n° 12, qui doit être lu à 12 mètres, sa force visuelle, son acuité, ne sera que la moitié de la normale, puisque sa rétine aura besoin, pour distinguer un trait, que ce dernier lui apparaisse sous un angle deux fois plus grand, c'est-à-dire égal à 2'. Si, même à la distance de 6 mètres, il ne peut lire que le n° 18 ou le n° 24, c'est qu'il lui faudra des objets trois ou quatre fois plus gros qu'à un œil normal, et, par suite, sa vision ne sera plus qu'un tiers ou un quart. Sans être mathématicien le moins du monde, il est facile de comprendre que l'acuité visuelle du sujet aura toujours pour valeur numérique une fraction dont le numérateur sera la distance d, à laquelle se trouve l'échelle, et le dénominateur le numéro du type D, le plus fin qui pourra être lu à cette distance : un demi, un tiers, un quart, dans les trois exemples ci-dessus; d'où la formule v, désignant l'acuité visuelle:

$$v = \frac{D}{d}$$

La recherche et la mesure exacte de l'acuité visuelle n'offrent pas seulement un intérêt de curiosité; dans beaucoup de circonstances, les variations de la fonction visuelle indiquent seules la marche de la maladie ou l'action du traitement et permettent de formuler un pronostic qui n'est pas sans importance.

Mais, quelles que soient les échelles dont on se serve, il faut avoir soin de ne comparer entre eux que les résultats obtenus avec un même éclairage, et, pour cela, la lumière du jour, si sujette à varier d'un moment à l'autre, peut avantageusement être remplacée par une lumière artificielle, d'une intensité toujours égale, et munie d'un bon réflecteur qui la cache aux yeux de l'observé, tout en projetant la lumière vers les échelles.

J'ai déjà dit que toutes les échelles optométriques ne possédaient pas le même degré de lisibilité pour les numéros correspondants. N'ayant d'abord à ma disposition que les optotypes de Snellen et ceux de Giraud Teulon, j'ai comparé ces deux-là. A la suite d'une série d'expériences auxquelles je me suis livré en me servant d'un bon éclairage, soit avec la lumière du jour, soit avec celle d'une bonne lampe, j'ai pu dresser le tableau sui-

vant auquel il serait facile d'ajouter toutes les autres échelles optométriques en usage :

Le nº 30 de M. Giraud Teulon	correspond	au nº	18 de Snellen
15	»	»	9
10	»	»	6
7	»	»	4
5	»	»	4
3	»	»	2.25
2	»	»	1.50
1.50	»	»	1.25
1	»	»	0.80

Les caractères de M. Giraud Teulon étant lus facilement à la distance indiquée par leur numéro, il s'ensuit que l'unité adoptée par Snellen est trop faible d'un tiers à peu près.

La plupart des échelles optométriques étant différentes les unes des autres, il serait à désirer qu'on fît pour l'unification des optotypes ce qu'on a fait pour la réfraction et qu'on demandât à un Congrès international, par exemple, la confection d'optotypes universels, sans nom d'auteur, qu'il serait facile de faire par sélection, en utilisant simplement ce qu'il y a de bon et d'original dans ceux qui existent déjà. De cette manière, outre l'avantage d'employer partout et toujours une unité fixe pour la mesure de l'acuité visuelle, comme cela se fait déjà pour la réfraction, nous pourrions comparer les divers examens. Chaque année, nous voyons apparaître de nouveaux optotypes et chaque oculiste se croit obligé d'avoir *ses* échelles comme il a déjà *son* ophtalmoscope. Sans doute, l'outillage ophtalmologique ne saurait être trop perfectionné, et tout ce qui se rapporte aux divers moyens d'observation, d'exploration et de mensuration sera pour ainsi dire indéfiniment perfectible, mais ici, pour les échelles optométriques, il ne s'agit guère que de choisir une unité pratique parmi toutes celles qui existent déjà et qui toutes sont suffisantes pour les besoins de l'observation quotidienne des malades. Il n'est même pas nécessaire d'une rigueur mathématique dans le choix ou la confection des caractères qui doivent servir à construire les optotypes ; il en existe dans le commerce de très appropriés à cet usage, et les divers procédés d'agrandissement et de réduction fournis par la photogravure ou la lithographie seront employés avantageusement pour obtenir des caractères d'une grosseur et d'une grandeur voulues en rapport avec l'angle visuel déjà reconnu par la pratique comme suffisant pour une excellente vue.

§ II. — L'ASTHÉNOPIE HYPERMÉTROPIQUE ET LE STRABISME CONVERGENT. — DE LA GUÉRISON DU STRABISME HYPERMÉTROPIQUE SANS OPÉRATION, PAR L'EMPLOI DE L'ATROPINE ET DES VERRES CONVEXES. — OBSERVATIONS.

Sous les noms divers de *debilitas visus* (Taylor), *amblyopia a topicia retinæ atonia*(Plenck), d'*hebetudo visus* (Jüngken), d'*affaiblissement de la vue* (Wenzel), d'*amaurosis muscularis* (J. Adams), de *kopiopie* (Pétrequin), d'*amblyopie presbytique* (Sichel père), et d'une foule d'autres désignations qu'il me paraît inutile d'énumérer, les anciens désignaient un état particulier de la vue se traduisant par une fatigue plus ou moins notable (asthénopie) qui survenait chez quelques personnes, souvent jeunes encore, dès qu'elles fixaient pendant un certain temps des objets fins et suffisamment rapprochés.

Cette asthénopie n'avait pas échappé aux auteurs qui s'étaient occupés d'ophtalmologie, et à peu près tous mentionnent cette maladie et en donnent une description clinique à laquelle il n'y a encore aujourd'hui presque rien à ajouter; mais la multiplicité des dénominations nous montre qu'ils étaient loin de s'entendre sur la cause même de la maladie et, tandis que les uns plaçaient le siège du mal dans la choroïde, la rétine ou le nerf optique, les autres accusaient le *pouvoir visuel*, le muscle de l'accommodation ou les muscles moteurs de l'œil. La conséquence naturelle de cette diversité d'opinions fut aussi la diversité des traitements employés pour combattre la maladie : les uns se contentaient de prescrire le repos, le changement de profession, d'autres allèrent beaucoup plus loin encore et sectionnèrent les muscles externes de l'œil.

Après la découverte du principe de l'accommodation, l'influence des muscles externes fut laissée de côté et, l'un des premiers, en 1855, Stellwag von Carion rapporta exclusivement l'asthénopie à une diminution de l'accommodation, principalement à la presbytie. De Græfe suivit à peu près la même voie, mais il généralisa la question en n'attribuant à l'asthénopie qu'une signification symptomatologique tantôt liée à une insuffisance des muscles droits internes, tantôt en connexion avec de faibles degrés de presbytie.

Les auteurs mêmes auxquels un heureux hasard mettait sous la main le traitement rationnel de l'asthénopie hypermétropique ne consentaient pas à l'employer, et l'observation suivante, tirée

de Mackenzie, et rapportée par Donders, nous donne une idée de ce qu'en pensait cet auteur si recommandable d'ailleurs à tant d'autres titres. Il s'agit d'un enfant sujet à l'asthénopie qui, en apprenant sa leçon, se plaint de ne pas voir et répète si souvent sa plainte, surtout à la lumière artificielle, qu'à la fin son père ou son grand-père lui dit : « Essaie mes lunettes », Mackenzie ajoute : « *L'enfant voit alors parfaitement,* si bien que tous les soirs il faut lui prêter les lunettes avant que le devoir soit fini. » Malgré cette découverte fortuite, qui aurait dû, ce me semble, l'encourager tout au moins à essayer ce moyen, l'auteur conclut : « Il eût été préférable de choisir des lunettes à foyer plus long qui auraient permis à l'enfant de lire; mais il aurait encore mieux valu l'envoyer coucher et remettre la leçon au lendemain matin. » Mackenzie redoutait l'emploi des verres forts, aussi termine-t-il par ces paroles peu encourageantes : « Dans quelques cas, cet état d'asthénopie se reproduit si facilement que le malade ne peut jamais se livrer à aucune profession exigeant l'usage ordinaire de la vue. Ces faits sont suffisants pour montrer la nature sérieuse du mal. C'est une infirmité beaucoup plus redoutable que bien d'autres maladies des yeux qui présentent à une observation superficielle une plus formidable apparence. »

La science en était là, et peut-être aurait-on suivi longtemps encore les mêmes errements, si le génie de Donders, à qui l'optique physiologique doit de si remarquables travaux, n'était venu nous montrer que cette asthénopie, qui avait exercé la sagacité de tant de savants et fait éclore tant de théories, tenait tout simplement à une construction spéciale de l'œil (1) et disparaissait comme par enchantement par l'emploi des verres convexes. Cette grande découverte fut comme une révélation, et cette maladie, qui avait résisté à tout jusque-là, venait docilement se soumettre à un calcul mathématique.

L'anomalie de l'accommodation devenait une anomalie de la réfraction, et une simple paire de lunettes convenablement choisies allait permettre à des milliers de personnes de continuer une profession pour laquelle elles avaient souvent fait de longs et pénibles sacrifices et qu'elles étaient sur le point d'abandonner. Qu'on me permette, à ce sujet, de rapporter un fait

(1) *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneesk*, Jaarg, 1858, p. 473.

personnel qui montrera, mieux que des phrases, toute l'importance que peut avoir dans certaines circonstances le soulagement ou la guérison de l'asthénopie hypermétropique.

Au mois de novembre 1879, je fus consulté par M. A., exerçant dans notre ville une profession pour laquelle il faut une excellente vue et une attention longtemps soutenue. M. A., par son travail et son intelligence, s'était créé une magnifique situation qu'il devait à son habileté manuelle et à ses connaissances spéciales. Il était marié, avait plusieurs enfants, et il jouissait tranquillement du bien-être que procure une profession honorable et relativement lucrative. Tout avait marché à souhait jusqu'en 1877, époque à laquelle M. A. commença à éprouver des symptômes d'asthénopie qui devinrent de plus en plus inquiétants et finirent bientôt par l'empêcher complètement de se livrer à ses occupations habituelles. Il dut alors, quoique à regret, s'adjoindre un aide à la merci duquel il ne tarda pas à se trouver, pour ainsi dire, celui-ci sachant qu'il était indispensable dans la maison. Les prétentions de ce dernier devinrent bientôt si exagérées que M. A., dans un moment de désespoir, eut l'idée de se suicider pour ne pas voir sa famille dans l'embarras et dans la misère. Ce qui l'avait poussé à cet acte désespéré, c'est qu'il avait déjà consulté plusieurs médecins qui, tous, lui avaient déclaré son mal incurable et avaient même prononcé quelques mots malheureux que M. A. avait saisis au vol et dont il avait cherché la signification dans les livres de médecine. Il était persuadé qu'il allait devenir aveugle et les nouvelles exigences de son aide lui rendaient l'existence encore plus insupportable. Son caractère, très doux et très joyeux auparavant, était devenu irritable et triste, et toute sa famille souffrait visiblement de ce changement si prompt et si imprévu. Ne voulant pas laisser aux siens le déshonneur d'un suicide, il cherchait, m'a-t-il raconté depuis, à mourir accidentellement et, souvent, au milieu de la nuit, il prenait sa *périssoire* et allait canoter sur la rivière entre les arches du pont, espérant trouver la mort dans ces dangereux exercices nautiques.

Il en était là, lorsqu'il vint me consulter. Il me fit part de sa situation et me dit que depuis plus d'un an il ne travaillait plus. M. A. avait quarante ans, il avait toujours joui d'une excellente santé et rien dans son état actuel ne faisait présumer une

maladie grave de l'organe de la vue. Je me hâtai de l'examiner à l'ophtalmoscope et j'eus immédiatement la satisfaction de constater que les milieux transparents, la rétine et le nerf optique, n'offraient aucune altération visible, et en même temps qu'il existait chez lui une hypermétropie très manifeste.

J'essayai de lui faire lire, avec des verres convexes de 1 dioptrie, les échelles typographiques de Snellen placées à 5 mètres de distance, et le malade accusa immédiatement une acuité visuelle égale à 5/9. J'augmentai les verres d'une dioptrie et l'acuité monta aussitôt à 5/5 ; un numéro plus fort était moins bon que le précédent. Certain alors de mon diagnostic, je fis lire de près mon malade avec ces mêmes lunettes et, quels ne furent pas son étonnement et sa satisfaction, lorsqu'il vit qu'il pouvait lire couramment les caractères les plus fins, chose qu'il n'avait pu faire depuis près de deux ans. On ne saurait dépeindre la joie de cet homme en présence de ce résultat si inattendu. Dès que je lui eus dit qu'il n'avait aucune maladie et qu'avec des lunettes il continuerait d'y voir parfaitement, il me serra la main avec effusion et me remercia dans des termes qui ne laissaient aucun doute sur la sincérité de ses sentiments de reconnaissance.

Dès le lendemain, il put reprendre ses occupations d'autrefois et son premier soin fut de renvoyer l'employé qui était loin de s'attendre à ce que M. A... recouvrât la vue d'une façon si subite.

A partir de ce jour il reprit sa gaîté et sa bonne humeur d'autrefois, et sa famille fut la première à bénéficier d'un si heureux changement. Aujourd'hui M. A... fait les travaux les plus fins et les plus délicats et peut travailler plusieurs heures consécutives sans éprouver la moindre fatigue, chose qu'il n'aurait jamais pu faire autrefois, même à l'époque où il voyait le mieux.

J'en ai dit assez de l'asthénopie. Voyons maintenant ce que c'est que l'hypermétropie. Je serai bref sur ce sujet, car si je voulais le traiter à fond je n'aurais qu'à copier les admirables pages du travail de Donders, auquel les découvertes les plus récentes n'ont, pour ainsi dire, rien ajouté.

On sait que l'œil peut présenter, au point de vue de sa conformation physique, et par suite de sa réfraction, quatre états différents : 1° il peut être *emmétrope*, c'est-à-dire normal, et, dans ce cas, les rayons parallèles émanés des objets très éloignés viennent

former naturellement leur image sur la rétine, c'est-à-dire sans que l'organe ait besoin de faire aucun effort d'accommodation ou d'adaptation. L'œil joue alors le rôle d'une simple chambre noire de photographe munie de son objectif et de sa plaque de verre dépoli mise au point pour le paysage ou les objets lointains, c'est-à-dire placée au foyer de la lentille; 2° il peut être *myope* ou *brachymétrope*, et alors son axe antéro-postérieur étant trop long par rapport à sa force réfringente, il s'ensuit que les rayons lumineux parallèles forment leur foyer en avant de la rétine et produisent sur cette membrane des cercles de diffusion qui rendent l'image rétinienne plus ou moins diffuse; 3° il peut être *hypermétrope*, c'est-à-dire avoir son axe antéro-postérieur trop court par rapport à sa puissance réfringente, et alors les rayons lumineux parallèles vont former leur foyer au-delà de la rétine lorsque l'accommodation n'intervient pas. Dans ce cas, comme dans le cas précédent, qui est l'inverse, l'image rétinienne est encore formée de cercles de diffusion d'autant plus grands que l'hypermétropie est plus forte et que le foyer postérieur de l'œil est plus éloigné en arrière de la rétine. J'aurai à revenir dans un instant sur cet état particulier de l'œil, lorsque je parlerai du strabisme lié à l'hypermétropie, aussi ne fais-je que le mentionner en passant; 4° enfin, il peut être *astigmate*, c'est-à-dire avoir une puissance réfringente différente, suivant ses divers méridiens. Cette anomalie de la réfraction tient à une irrégularité de courbure de la cornée ou du cristallin ou des deux organes à la fois, et peut être aussi une cause d'asthénopie; il n'entre pas dans mon sujet de donner sur ce point de plus longues explications.

J'aborde maintenant l'objet principal de cet article, c'est-à-dire le *strabisme* lié à l'hypermétropie, mais, auparavant, il convient de donner quelques explications sommaires sur le fonctionnement de l'œil hypermétrope. La question est assez complexe et les lecteurs qui voudraient l'étudier un peu plus à fond feront bien de consulter les ouvrages spéciaux. Dans mon *Traité d'ophtalmoscopie et de réfraction oculaire* (art. « Hypermétropie », p. 285 et suivantes), j'ai cherché à condenser en peu de pages tout ce qu'il importe de savoir à ce sujet; il n'est guère possible d'être plus explicite, et je ne voudrais pas faire de répétitions inutiles.

On sait que dans l'œil hypermétrope le foyer des rayons parallèles se fait en arrière de la rétine lorsque l'accommodation est au repos; seuls, les rayons convergents donneraient une image nette si leur convergence était exactement en rapport avec l'amétropie de l'œil, mais la nature ne nous offre jamais de rayons convergents; par conséquent, dans aucun cas, la vision ne sera nette si l'accommodation est complètement relâchée. Heureusement pour nous il n'en est presque jamais ainsi en pratique, car même dans la vieillesse la plus avancée il existe encore un certain pouvoir accommodateur, et la paralysie complète de cette importante fonction est loin d'être commune. L'hypermétrope supplée à l'imperfection organique de son organe visuel par cette mystérieuse et admirable faculté qui nous permet de voir aussi bien les objets placés à une grande distance que ceux qui sont à quelques centimètres de nous, l'angle visuel et l'éclairage restant les mêmes, bien entendu.

Il est rare que l'hypermétropie soit *absolue* dans la jeunesse, mais, lorsque survient un certain degré de presbytie, après quarante-cinq ou cinquante ans, il en est souvent ainsi, et la vision devient alors imparfaite, même pour les objets éloignés.

La cause de l'hypermétropie étant connue, on avait pensé tout d'abord qu'il suffisait de prendre un verre convexe approprié au défaut de réfringence de l'œil pour que la vision s'effectuât comme chez l'emmétrope, mais les choses ne se passent pas tout à fait de la même manière, au moins au début, et l'emploi des lunettes vient rompre l'harmonie qui existait auparavant entre l'accommodation et la *convergence* des axes optiques. Dans la vision binoculaire, en effet, à chaque degré de convergence correspond un degré d'accommodation, et, si nous diminuons cette dernière par l'emploi d'un verre convexe, il faudra un certain temps pour que l'œil s'habitue à ce nouveau fonctionnement de l'organe. On a exagéré beaucoup cet inconvénient, et, pour moi, je suis persuadé qu'il faut très peu de temps et d'exercice pour s'habituer aux lunettes, même dans les degrés très élevés d'hypermétropie, alors que des verres de 6 ou 7 dioptries sont nécessaires ; toutefois, je suis sous ce rapport tout à fait de l'avis de Donders et je crois qu'il est absolument impossible de neutraliser complètement l'hypermétropie totale si on veut que la vision soit facile et s'exerce sans fatigue.

L'accommodation a besoin d'avoir sans cesse un contre-poids, c'est-à-dire d'avoir en jeu une certaine portion de son activité; aussi convient-il toujours de laisser une partie de l'hypermétropie latente sans être corrigée. Dans les observations que je rapporterai dans un instant on verra de quelle façon j'ai procédé.

Depuis qu'on a découvert l'hypermétropie et qu'on a recherché soigneusement l'état de réfraction des yeux strabiques, on s'est aperçu que la presque totalité des malades qui louchaient présentaient des anomalies de la réfraction. Tantôt l'anomalie, myopie, hypermétropie ou astigmatisme, était la même des deux côtés, tantôt le vice de réfraction était différent pour les deux yeux et il y avait ce qu'on appelle de l'anisométropie. D'autre part, le strabisme était convergent ou divergent, suivant la direction des lignes visuelles pendant la fixation. Mais on n'a pas tardé à s'apercevoir qu'il existait un rapport presque constant entre la direction du strabisme et la nature de l'amétropie, et Donders a formulé les deux lois suivantes, que chacun a pu vérifier depuis:

1° *Le strabisme convergent dépend ordinairement d'une hypermétropie*;

2° *Le strabisme divergent est généralement une suite de la myopie.*

Je n'ai à m'occuper ici que du strabisme convergent. Sur 172 cas de strabisme convergent pris au hasard, Donders a trouvé 133 fois l'œil non dévié hypermétrope. Dans 9 cas, il y avait myopie ; dans 13 cas, on avait noté l'anisométropie; dans 5 cas, le strabisme avait été de cause inflammatoire; dans 5 cas, il y avait eu de la paralysie; dans 3 cas, il existait une cataracte congénitale, et enfin, deux fois, il y avait du nystagmus. Cette statistique, à laquelle il ne serait pas difficile d'en ajouter d'autres aujourd'hui qui en confirmeraient l'exactitude, nous montre que l'hypermétropie s'est présentée plus de 77 fois sur 100. Je crois même que, si l'on retranchait tous les cas dans lesquels le strabisme convergent s'est produit nécessairement, comme dans les paralysies du muscle droit externe, ou les cas de myopie accompagnés d'une immobilité presque complète des yeux, on trouverait une proportion bien plus grande encore pour les cas restants. Il est donc permis de dire qu'en dehors des cas ci-dessus le strabisme convergent qui n'est pas lié à l'hypermétropie peut être regardé comme exceptionnel; c'est du moins ce que j'ai toujours observé.

Il ne faudrait pas conclure de là, toutefois, que la réciproque est également vraie et que tous les cas d'hypermétropie s'accompagnent de strabisme. Le nombre des hypermétropes, en effet, est considérable, et, si l'on en croit Ed. T. Ely, sur 100 enfants âgés de une à huit semaines, cet auteur aurait trouvé l'hypermétropie 72 fois. Il faudrait admettre alors qu'avec les progrès de l'âge l'hypermétropie disparaît dans un grand nombre de cas.

Voyons maintenant quelles circonstances, chez les hypermétropes, peuvent concourir à la production du strabisme.

Comme le dit fort bien Donders, ces circonstances sont de deux sortes :

a. Les unes portent atteinte aux avantages de la vision binoculaire.

b. Les autres favorisent un excès de convergence.

A la première catégorie appartiennent :

1° Une différence congénitale *notable* dans l'acuité visuelle ou dans la réfraction des deux yeux. Chez les hypermétropes, cela se rencontre dans la majorité des cas, et bien souvent l'astigmatisme vient encore augmenter cette différence. Si les deux images rétiniennes ne sont pas trop dissemblables, le sujet conserve la vision binoculaire, car la moindre déviation d'un œil entraînerait une diplopie fort gênante, qui deviendrait même insupportable, ainsi qu'on peut s'en convaincre en interrogeant les malades affectés d'une simple parésie d'un muscle droit, interne ou externe. Si l'appareil musculaire fonctionne régulièrement, il n'y a aucune raison pour admettre que cette déviation se produise, et viendrait-elle à le faire, qu'un des muscles entrerait aussitôt en action pour éviter cette double image.

La synergie musculaire, qui associe d'une façon si admirable les mouvements combinés des deux yeux, n'est pas une force déterminée *a priori* et absolument invariable, et nous savons tous qu'en interposant un prisme faible entre un objet et un de nos yeux nous pouvons bientôt obtenir la fusion des images, bien que la synergie musculaire n'existe plus. On sait aussi que l'angle du prisme peut varier dans des limites assez étendues, suivant qu'il demande la contraction forcée de tel ou tel muscle. Ces muscles sont même susceptibles d'une certaine gymnastique

qui augmente leur puissance et permet de rétablir la vision binoculaire lorsque l'effort à produire n'est pas trop considérable. Après l'opération du strabisme, le malade a presque toujours, pendant quelque temps, de la diplopie, mais il ne tarde pas, avec l'exercice ordinaire, ou au moyen d'un stéréoscope, à obtenir la fusion des images. Je me hâte d'ajouter cependant que pour obtenir ce résultat il faut que l'image de l'œil dévié soit assez distincte pour entraîner la fixation. Cette tendance instinctive à fusionner les images doubles est même telle que, dans un cas, j'ai obtenu en quelques semaines la vision binoculaire, bien qu'après la ténotomie il existât une diplopie très marquée et compliquée d'une notable différence de niveau dans la hauteur respective des images.

J'ai dit qu'il fallait une image assez distincte pour que la fixation fût possible; il n'est pas difficile de se convaincre, en effet, que la précision dans les mouvements des globes oculaires ne dépend que de la vision et est entièrement subordonnée à cette fonction. Il suffit pour cela d'examiner les aveugles ou les malades qui ont perdu depuis longtemps la faculté de fixer les objets à cause de la diminution de leur acuité visuelle; eh bien! chez eux, surtout et principalement si la cécité date de l'enfance, et que les muscles n'aient pas appris par un long usage à combiner leurs mouvements associés, chez eux, dis-je, on trouvera ou du nystagmus, ou une incoordination absolue des mouvements des yeux. Avec toute l'énergie de leur volonté, ils ne parviendront jamais à diriger le regard dans une direction déterminée, ni à combiner les mouvements associés des divers groupes de muscles.

S'il est vrai, comme on l'a dit, qu'un œil dévié primitivement devienne de plus en plus amblyope par défaut d'usage, il est clair que le strabisme tendra de plus en plus à devenir permanent parce que la vision ne sera nullement gênée par une seconde image devenue très peu distincte et qui ne saurait produire de la diplopie.

2° Les taies de la cornée.

Il est vrai qu'on rencontre souvent des taies de la cornée chez les strabiques hypermétropes, mais on a, ce me semble, exagéré l'influence de cette lésion. Sans doute, une taie très étendue, demi-transparente ou complètement opaque, peut

entraîner une diminution telle de l'acuité visuelle que le cas rentre dans la catégorie dont il vient d'être question précédemment à propos de l'amblyopie, mais il faut bien savoir aussi qu'une taie centrale de petite étendue ou une taie périphérique qui obstrue une partie plus ou moins grande de la pupille n'entraîne pas une diminution de l'acuité aussi notable qu'on le supposerait au premier abord. Il suffit pour s'en convaincre de se rappeler les propriétés des lentilles convexes peu ou point diaphragmées qui ont, comme on sait, plusieurs foyers suivant que les rayons lumineux traversent circulairement une zone plus ou moins éloignée du centre de la lentille, et de faire l'expérience suivante : on prendra un objectif de photographe muni de sa chambre noire, et on fera la mise au point pour un objet quelconque. Dès que l'image bien nette aura été obtenue sur le verre dépoli, on collera au centre de l'objectif une rondelle de papier noir occupant une assez grande étendue de la lentille, et on regardera de nouveau l'image : on sera tout étonné, si on n'est pas prévenu de la trouver aussi distincte qu'auparavant dès qu'on aura remis au point la plaque de verre dépoli en la rapprochant un peu de l'objectif. La rondelle de papier noir joue ici le rôle d'une taie centrale opaque n'occupant qu'une partie de la pupille. Si, au lieu de papier noir, on prenait du papier demi-transparent, cela correspondrait à une taie de la cornée de même nature.

Si, maintenant, on remet les choses dans le même état qu'elles étaient au commencement de l'expérience, en enlevant le papier et en mettant au point, il sera facile de produire l'effet d'une taie de la cornée occupant, soit une moitié de la pupille, soit toute autre étendue de cette membrane, en taillant un morceau de papier noir ou demi-transparent qui occupe la même étendue de la lentille de verre. Dans tous les cas, il sera possible d'avoir une image nette sur la plaque de verre ; il n'y aura de différence que dans l'éclairage ou dans l'intensité de l'image. Je ne veux pas conclure, toutefois, de l'expérience qui précède, qu'il arrive pour l'œil ce qui arrive avec l'objectif photographique, et que les taies de la cornée, aussi limitées qu'elles soient, ne nuisent en rien à la netteté des images rétiniennes; loin de là, car chacun sait que les moindres opacités cornéennes sont rarement compatibles avec une acuité visuelle parfaite.

Pour les raisons que je viens d'exposer et pour d'autres qu'il me serait trop long d'indiquer ici, je crois que, dans la majorité des cas, chez les hypermétropes, les taies ne sont une cause de strabisme que parce qu'elles ont été précédées d'un processus inflammatoire ou suivies d'une amblyopie plus ou moins considérable.

En second lieu, le strabisme est favorisé, ai-je dit, par les conditions qui facilitent ou qui exigent la convergence.

. Les auteurs qui se sont occupés de la question, et Donders en particulier, attribuent une grande prédisposition dans la production du strabisme convergent, soit à la mobilité extrême des globes oculaires en dedans, soit à l'énergie fonctionnelle des muscles adducteurs, soit même à une faculté exceptionnelle qui permettrait à certains individus de loucher à volonté. Pour mon compte, je connais des exemples de ce dernier cas, et je crois à l'influence des autres causes, à condition qu'il existe en même temps soit de l'hypermétropie, soit de l'astigmatisme, soit de l'anisométropie, soit enfin de l'amblyopie.

Quant aux conditions qui *exigent* la convergence des lignes visuelles pour la fixation, on les trouve, dit Donders, chez les hypermétropes, dans la grandeur de l'angle formé par la ligne visuelle et l'axe cornéen, et qu'on appelle, comme on sait, angle α. Cet angle est presque toujours plus grand chez les hypermétropes que chez les emmétropes et, à plus forte raison, que chez les myopes, où il peut disparaître et même devenir négatif. C'est pour cette raison qu'on observe si souvent un strabisme *divergent apparent* chez les hypermétropes lorsque le regard se porte au loin, et un strabisme *convergent apparent* chez les myopes dans les mêmes conditions.

Ce que je viens de dire semblerait au premier abord venir à l'encontre de ce que je veux démontrer, mais on verra bientôt qu'il n'en est pas ainsi. On sait, en effet, que le strabisme convergent est extrêmement rare dans le premier âge, et que ce n'est généralement que vers l'âge de trois à cinq ans, et même plus tard, qu'il commence à se montrer, c'est-à-dire au moment où l'enfant, par la nature même de ses goûts ou de ses occupations, est obligé de porter son attention sur de petits objets. Le plus souvent, presque toujours, le strabisme ne se produit que pendant la fixation des objets rapprochés, alors que les axes

visuels convergent plus ou moins, et que l'accommodation entre en jeu. Le strabisme est dit alors *périodique;* il peut même rester dans cet état toute la vie et ne devenir jamais *permanent.* Il est des cas cependant où le strabisme est organique et congénital. Pour ma part, j'ai observé plusieurs fois des enfants chez qui le strabisme avait été observé par les parents et par moi-même, quelques semaines après la naissance, et avait persisté pendant toute la première enfance jusqu'à ce qu'un traitement l'eût fait disparaître. Il ne s'agissait nullement, dans ces cas, de strabisme paralytique ayant succédé à des convulsions. J'observe en ce moment un fait de ce genre chez deux enfants de la même famille.

L'expérience démontre d'une façon évidente l'influence de la convergence et de l'accommodation sur la production du strabisme, mais le mécanisme intime n'est peut-être pas aussi facile à démontrer, malgré les théories qui ont été émises jusqu'à ce jour, et qui semblent cependant l'expliquer d'une façon suffisante.

A propos de l'angle α, Donders dit que l'on éprouve beaucoup plus de difficulté pour faire diverger les axes optiques que pour les faire converger, et que si, dans la vision à distance, la divergence des axes cornéens demeure souvent insuffisante, de même la convergence de ces axes devient, dans la vision de près, relativement trop considérable. La grandeur de l'angle α prédispose donc, selon lui, au strabisme convergent.

Dans les circonstances ordinaires, on sait qu'à chaque degré de convergence correspond une somme déterminée d'accommodation qui permet à l'image rétinienne d'aller se faire sur la rétine. En convergeant pour une distance plus rapprochée que l'objet, l'hypermétrope accommode davantage et parvient ainsi à voir distinctement cet objet, mais alors la vision ne peut être nette qu'à condition d'être monoculaire et, dans ce cas, on voit généralement le sujet tourner la tête du côté de l'œil qui fixe, ou transporter l'objet fixé du côté opposé. La figure suivante fera parfaitement comprendre ce que j'indique ici :

Soit un objet A situé à une petite distance et fixé par les deux yeux O G et O D. Pour que cet objet soit vu distinctement par les deux yeux à la fois, il faut nécessairement que son image aille se former en *t* et *t'* sur la tache jaune de chacun d'eux. Mais pour cette distance l'accommodation est insuffisante; la convergence devra donc augmenter pour obtenir l'accommodation néces-

saire, c'est-à-dire que les lignes visuelles devront se diriger vers le point *a*. Dans cette position des yeux l'image de l'objet A. tombe nécessairement en dedans des deux taches jaunes, et dès lors il n'est pas vu distinctement. Que faire alors? Deux moyens se présentent : 1° Transporter l'objet en A' sur le prolongement de la ligne *a o*; dans ce cas son image se formera sur la macula de l'œil droit, tandis qu'elle tombera nécessairement en dedans du côté gauche; la vision binoculaire n'existera plus, l'œil droit seul verra l'objet; 2° diriger la ligne visuelle *a o* suivant *a'o*, c'est-à-dire dans la direction de l'objet A, en conservant toujours la même convergence. Pour que l'angle *o a' o'* reste égal à l'angle primitif *o a o'* il faudra nécessairement que la tête se dévie à droite et que la ligne des centres optiques *o o'* tourne autour du point *o* comme centre. C'est pour cette raison, je crois, que les strabiques hypermétropes tournent la tête du côté de l'œil qui fixe. Dans cette nouvelle position la macula de l'œil droit reçoit toujours l'image de l'objet A, tandis que la tache jaune de l'œil gauche recevrait l'image d'un objet situé en A'', celle de A tombant en dedans du côté de la papille.

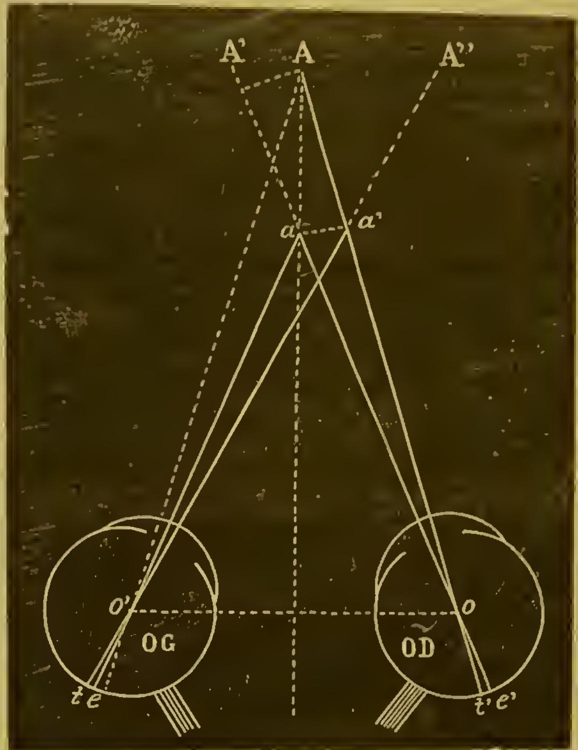


Fig. 8.

L'œil qui ne fixe pas n'a plus de modérateur qui règle l'action de ses muscles comme dans la vision binoculaire, et dès lors le droit interne peut se contracter à son gré sans crainte de produire une diplopie gênante et tout en facilitant l'accommodation.

La répétition de cet acte entraîne une contracture de ce muscle en même temps qu'un relâchement du droit externe, et si

les conditions anatomiques et physiologiques dont il a été question plus haut s'y prêtent suffisamment, le strabisme intermittent ou périodique devient permanent, surtout si l'acuité visuelle de l'œil dévié a diminué d'une façon quelconque par l'apparition d'une taie ou par défaut d'usage, ou si la vision était primitivement assez faible par amétropie ou autrement.

Cure du strabisme. — Après ces considérations théoriques voyons quelles sont leurs applications dans la cure du strabisme.

Tout le monde croit, je pense, à la possibilité de guérir sans opération le strabisme hypermétropique périodique ou devenu permanent depuis peu de temps, et déjà, en 1855, le docteur Coursserant père obtenait de très bons résultats par l'instillation du collyre d'atropine et l'exercice quotidien de l'œil qui louchait habituellement et dont l'acuité visuelle était moins bonne que celle de son congénère. Donders, en révélant à la science les mystères de l'accommodation et les diverses lois qui président à cette admirable fonction, expliqua d'une façon précise comment l'atropine agissait dans la cure du strabisme et préconisa beaucoup ce moyen. Depuis cette époque, un grand nombre d'auteurs l'ont également employé et n'ont eu qu'à s'en louer. Je crois donc utile d'appeler de nouveau l'attention des médecins sur un procédé si simple qui, dans beaucoup de cas, peut remplacer avantageusement la ténotomie et a l'incontestable mérite d'être absolument inoffensif.

Pour guérir le strabisme, il faut faire disparaître les causes qui l'ont produit ou qui l'entretiennent, et c'est dans cette recherche que le médecin doit mettre tous ses soins et toute son habileté. L'examen objectif du malade ne présente pas, en général, de très grandes difficultés, même chez les tout jeunes enfants, et doit être fait d'une façon complète. On examinera l'attitude du sujet, sa manière de fixer les objets, l'influence de sa volonté sur la cessation du strabisme. On couvrira alternativement avec la main ou un verre dépoli l'œil droit et l'œil gauche et on suivra pendant la fixation à diverses distances et dans diverses directions la marche de l'œil qui ne fixe pas pour se rendre compte de la déviation secondaire. On mesurera l'acuité visuelle de chaque œil en particulier et l'on déterminera aussi exactement que possible l'état de la réfraction, soit avec l'ophtalmoscope, soit par la méthode de Donders.

Le miroir, aidé de l'examen à l'éclairage oblique, renseignera sur l'état de la cornée, des milieux transparents, de la rétine et du nerf optique. Personne n'ignore que chez les enfants l'examen subjectif est rarement bien précis, aussi sera-t-il bon de le contrôler par l'emploi de plusieurs moyens, de plusieurs méthodes, et de n'ajouter foi à une réponse que lorsqu'elle sera en concordance parfaite avec les premières assertions du malade.

Après avoir noté avec soin les résultats de ce premier examen, on prescrira un collyre d'atropine à 1/200e qui devra être employé pendant huit jours à la dose de trois ou quatre gouttes par jour.

Après ce laps de temps, pendant lequel l'enfant aura été éloigné de toutes les occupations qui exigent une application de la vue, on mesurera de nouveau la réfraction. L'examen sera renouvelé tous les huit ou dix jours pendant un mois ou six semaines et alors on fera porter à l'enfant des lunettes convexes qui corrigent exactement son amétropie et qui lui permettent de bien voir de loin. Si les deux yeux sont pareils et doués de la même acuité visuelle, il suffira d'ajouter trois dioptries à ces verres pour qu'ils servent à voir de près. Des exercices de lecture répétés trois ou quatre fois par jour pendant dix minutes ou un quart d'heure chaque fois, si l'enfant ne louche plus, seront très utiles pour rétablir la vision binoculaire et l'équilibre des muscles adducteurs et abducteurs,

Il arrive souvent que le strabisme cesse très peu de temps après l'emploi de l'atropine et des verres convexes. S'il en est ainsi, on devra diminuer progressivement les instillations de collyre ou, ce qui vaut mieux encore, diluer ce dernier en y ajoutant tous les jours une certaine quantité d'eau pure.

Mais, par ce fait, l'accommodation revenant peu à peu, il faudra diminuer aussi peu à peu la force des verres de façon à ce que le muscle ciliaire puisse de nouveau entrer en fonction pendant la vision de près.

Lorsque l'action du mydriatique a complètement cessé, on prescrit généralement le même verre pour voir de loin et de près, et, à part l'astigmatisme, qui doit être souvent corrigé en entier, on neutralise toute l'hypermétropie manifeste ou les deux tiers de l'hypermétropie totale. Ces chiffres n'ont cependant rien d'absolu et il peut se faire qu'on les dépasse, soit en plus, soit en

moins. C'est l'examen fonctionnel de la vision qui est seul juge dans beaucoup de circonstances.

La durée de ce traitement n'a pas de limites précises et il peut exiger depuis six semaines jusqu'à plusieurs mois. Les récidives ne sont pas rares non plus, soit qu'on ait suspendu trop tôt les instillations d'atropine, soit que les verres aient été mal déterminés ou employés d'une façon incorrecte. Dans ce cas, il faut revenir à l'atropinisation complète et faire une nouvelle détermination de la réfraction.

Jusqu'à présent, j'ai supposé le cas le plus simple, c'est-à-dire l'existence d'un même degré d'hypermétropie et d'une acuité visuelle semblable des deux côtés, mais il en est rarement ainsi, et nous avons vu dans la première partie de cet article, que la plupart du temps on observait de l'anisométropie et que dans la majorité des cas l'acuité visuelle était plus ou moins diminuée du côté de l'œil habituellement dévié.

La première chose à faire lorsqu'on se trouve en présence d'un strabique et qu'on a constaté une différence d'acuité visuelle dans les deux yeux, c'est de voir à quoi tient l'amblyopie de l'œil dévié. S'il s'agit d'une affection incurable, telle qu'un leucome étendu, une opacité des milieux transparents ou une maladie grave du fond de l'œil, seule, la ténotomie sera capable de faire disparaître le strabisme, et encore la guérison pourra-t-elle ne pas se maintenir complètement ; dans tous les cas, néanmoins, l'opération pourra toujours être tentée. J'ai vu, pour ma part, des yeux atteints de cécité plus ou moins complète depuis l'enfance qui ne se sont jamais déviés et d'autres qui sont restés droits après la strabotomie. Cela dépend peut-être des conditions physiques spéciales dont j'ai déjà parlé dans cet article.

S'il s'agit au contraire d'un vice de réfraction ou d'accommodation qui puisse être corrigé, nous avons à considérer deux cas : 1° la correction de l'amétropie pourra permettre la vision binoculaire ; 2° la vision binoculaire sera impossible avec les verres correcteurs.

Au premier cas, appartiendront tous ceux dans lesquels la différence de réfraction est assez peu considérable pour que les deux images rétiniennes ne soient pas trop dissemblables. Le pronostic est alors assez favorable, et on devra tenter les

divers moyens que j'ai indiqués tout à l'heure. On sera toujours à temps de recourir à l'opération.

Au second cas, appartiennent ceux dans lesquels la différence de réfraction dans les deux yeux est assez grande pour que les deux images rétiniennes soient très dissemblables. On aura beau alors donner à chaque œil le verre qui lui correspond ou chercher à partager la différence, rarement la vision pourra s'exécuter avec les deux yeux à la fois, et presque toujours la cure du strabisme par les moyens optiques ou médicaux ne donnera aucun résultat. Il faudra recourir à l'opération

Enfin s'il s'agit d'une simple amblyopie par défaut d'usage, on aura beaucoup de chances pour que l'œil récupère sa force visuelle en totalité ou en partie, en se servant de moyens appropriés et qui consisteront à exercer l'œil amblyope plusieurs fois par jour, avec des verres parfaitement adaptés à son état de réfraction. Pour ces exercices, on se contentera de couvrir le bon œil avec un bandeau, ou bien on instillera quelques gouttes d'atropine afin de paralyser l'accommodation, pourvu toutefois que ce moyen oblige l'enfant à se servir de son œil amblyope. Cela ne sera pas toujours possible, car malgré la mydriase, la vue pourrait rester meilleure que celle de l'autre œil et le malade continuerait de s'en servir de préférence à l'autre.

Ces exercices dureront plus ou moins longtemps selon le degré d'amblyopie, la docilité des malades et le soin des parents. Dès que la vision sera suffisamment revenue, on cherchera à produire la vision binoculaire au moyen d'exercices stéréoscopiques, selon la méthode de Javal.

Je sais que ce traitement du strabisme est parfois long et ennuyeux, et qu'il ne donne pas des résultats toujours certains, mais quelle autre méthode est infaillible ? Par les résultats que j'ai déjà obtenus et auxquels je pourrais ajouter les nombreux succès de mes confrères, je me crois autorisé à appeler de nouveau l'attention des médecins sur un moyen aussi simple qu'inoffensif et qui sera certainement goûté de toutes les mères. S'il ne réussit pas, il aura encore le grand avantage de rendre plus tard la strabotomie beaucoup plus efficace. A l'appui de ma manière de voir, voici quelques observations prises au hasard parmi les nombreux cas que j'ai traités avec succès dans ces dernières années.

OBSERVATIONS.

I. — *Hypermétropie et amblyopie considérables; strabisme convergent intermittent; très grande amélioration de la vue et guérison radicale du strabisme sans opération.*

Mlle de B..., âgée de neuf ans, me fut amenée au mois de septembre 1879, parce que, disait sa mère, l'enfant avait une myopie si forte et si singulière que les opticiens n'avaient pas pu lui trouver de verres avec lesquels la vision devînt meilleure ; au contraire, les lunettes de myope rendaient la vue encore plus défectueuse. La petite fille, fort intelligente du reste, se trouvait arrêtée dans ses études parce qu'elle éprouvait une très grande fatigue dès qu'elle cherchait à lire pendant quelques minutes, et encore ne pouvait-elle le faire qu'en plaçant son livre ou son cahier à 7 ou 8 centimètres du nez et en inclinant fortement la tête vers le côté gauche.

A l'examen direct on ne trouvait rien de particulier dans les yeux ; la cornée était absolument transparente, l'iris très mobile et la pupille parfaitement noire.

L'éclairage latéral ne montrait également aucune altération du segment antérieur de l'œil. L'enfant avait du strabisme convergent du côté droit toutes les fois qu'elle cherchait à voir de près, soit pour lire, pour écrire ou pour manger ; c'était même à table, comme cela arrive habituellement, du reste, que les parents s'étaient aperçus pour la première fois que l'enfant louchait.

L'examen à l'ophtalmoscope me mit immédiatement sur la voie et me permit de constater que j'étais en présence d'une forte hypermétropie. Je procédai alors à la mesure de l'acuité visuelle et de la réfraction par la méthode de Donders et je trouvai : $V = 1/4$ pour l'œil gauche et 1/5 pour l'œil droit.

L'hypermétropie manifeste paraissait égale à 3,50 dioptries des deux côtés. L'emploi des verres convexes n'améliorait pas la vision de loin, mais de près il en était tout autrement et l'enfant pouvait lire à 30 centimètres les mêmes caractères qu'elle distinguait seulement à 7 ou 8 centimètres sans lunettes. Ce premier examen me fit supposer qu'il existait un peu de spasme de l'accommodation, et que l'hypermétropie *tatale* devait être considérable. Je prescrivis un collyre d'atropine pour paralyser

l'accommodation, je conseillai le repos complet de la vue et j'invitai la mère à me ramener l'enfant au bout de huit jours.

Le 16 septembre, les pupilles étaient fortement dilatées; la vision de près était devenue absolument impossible, même pour des caractères assez gros; la vision de loin n'avait pas changé. L'hypermétropie, mesurée par la méthode de Donders, était égale à 7 dioptries. Je fis continuer l'atropine.

Le 26 septembre, l'hypermétropie avait encore augmenté et égalait alors 8 dioptries. Le strabisme était devenu beaucoup plus rare et ne se produisait que lorsque la petite fille cherchait à voir de très près.

Je fis continuer l'atropine pendant huit jours encore, mais l'hypermétropie resta la même. L'acuité visuelle remonta à 1/3 du côté gauche et 1/4 du côté droit. Je conseillai de diminuer peu à peu les instillations d'atropine, avant de les supprimer complètement, et de faire lire l'enfant pendant un quart d'heure ou vingt minutes, deux ou trois fois dans la journée, avec des verres convexes de 9 dioptries et à 30 ou 40 centimètres de distance. Je prescrivis aussi des lunettes convexes de 6 dioptries pour voir de loin. On observerait attentivement si le strabisme se produisait de nouveau et on diminuerait la durée des séances de lecture s'il survenait la moindre fatigue.

Le 10 octobre on me ramena l'enfant. Les pupilles étaient revenues à peu près à leur dimension normale; le strabisme n'avait plus reparu, mais la lecture devenait très difficile à 40 centimètres de distance avec les verres de 9 dioptries, tandis que les lunettes que j'avais prescrites pour voir au loin servaient aussi fort bien pour voir de près. La vision binoculaire était rétablie, M[lle] de B... fusionnait parfaitement dans le stéréoscope les deux images des cartons de Javal et pouvait travailler pendant plusieurs heures sans éprouver la moindre fatigue et en tenant son livre et son cahier à la distance ordinaire. L'acuité visuelle s'était améliorée du côté droit et égalait 1/3 comme du côté opposé. Pour voir de loin, les verres de 6 dioptries étaient un peu forts et la vision était meilleure avec $+ 5^D$. Je prescrivis alors ce numéro pour porter constamment, excepté pour le travail où les verres de 6 dioptries devaient être employés pour soulager un peu l'accommodation. L'enfant continua pendant cinq mois à se servir de ces verres et le strabisme ne reparut plus.

Au mois de mars 1880, l'hypermétropie manifeste n'égalait plus que 2,75 dioptries, mais il y avait manifestement un spasme de l'accommodation car, en instillant l'atropine, on retrouvait les 8 dioptries d'hypermétropie d'autrefois. Pendant neuf ans, j'ai revu de temps en temps Mlle de B... et je puis affirmer que son hypermétropie n'a nullement diminué malgré l'emploi méthodique des verres convexes, lesquels ont dû être changés de temps en temps, tantôt pour les augmenter tantôt pour les diminuer.

Le strabisme n'a pas reparu, mais l'enfant, en raison de la faiblesse de son acuité visuelle, n'a jamais eu une vision entièrement satisfaisante et a toujours été incapable de se livrer pendant plusieurs heures consécutives à un travail prolongé. L'acuité visuelle s'est améliorée un peu néanmoins et a atteint 5/9 de chaque côté ; il est bon d'ajouter que le père de la petite fille, qui a une hypermétropie manifeste de 6 dioptries, ne possède que 1/4 d'acuité visuelle. Il en est de même de son frère, qui va faire l'objet de l'observation suivante.

II. — *Hypermétropie et strabisme convergent alternant ; guérison rapide du strabisme par l'emploi de l'atropine et des verres convexes.*

M. Eydly de B..., âgé de huit ans, frère de la petite fille qui fait l'objet de la précédente observation, n'avait jamais louché jusqu'au moment où on commença à lui enseigner à lire. La vue paraissait normale et l'enfant disait voir parfaitement de près et de loin. Le strabisme augmentant de plus en plus, surtout pendant la lecture et les repas, les parents se décidèrent à me l'amener au mois d'octobre 1880.

Les yeux étaient parfaitement sains et n'avaient jamais été le siège d'aucune maladie. L'acuité visuelle était réduite à 1/4 et on n'obtenait aucune amélioration dans la vision de loin par l'emploi des verres convexes, bien qu'on pût constater à l'ophtalmoscope l'existence d'une hypermétropie assez forte. La vue était aussi bonne d'un côté que de l'autre et le strabisme étant alternant, la fixation se faisait aussi bien avec l'œil droit qu'avec l'œil gauche. Je prescrivis un collyre d'atropine et je recommandai de ne laisser l'enfant se livrer à aucun travail assidu.

Le 7 octobre, après six jours de traitement, je trouvai la

papille dilatée *ad maximum* et l'accommodation complètement paralysée. La vision de près était devenue impossible sans lunettes, et, pour voir de loin bien distinctement, il fallait employer un verre de 6 dioptries à gauche et de 5 dioptries à droite. L'acuité visuelle ne paraissait pas absolument égale des deux côtés et l'on trouvait :

O. D. + 5; $v = 4/18$.
O. G. + 6; $v = 4/12$.

En augmentant ces deux verres de 3 dioptries, la vision de près devenait possible à 30 centimètres et le strabisme n'avait plus lieu. Je fis continuer l'atropine pendant douze jours après lesquels la mesure de la réfraction donna :

O. D. + 6; $v = 4/12$.
O. G. + 7; $v = 4/12$.

L'hypermétropie était déjà, comme on le voit, assez considérable; néanmoins je me décidai à faire continuer l'emploi de l'atropine pendant quinze jours encore. A ce moment on ne parvenait pas à découvrir la moindre déviation des yeux et dans le stéréoscope, avec les cartons de Javal, la fusion des deux images se faisait parfaitement.

Un mois après, la réfraction et l'acuité visuelle étaient dans le même état et le strabisme ne s'était pas reproduit. Je fis cesser peu à peu les instillations d'atropine et je prescrivis des lunettes avec des verres convexes de 4 dioptries pour voir de loin et de près. L'enfant devait lire deux ou trois fois par jour, pendant un quart d'heure ou vingt minutes. Bien que la réfraction ne fût pas absolument identique des deux côtés, l'enfant se trouvait mieux de verres semblables.

Depuis cette époque, j'ai revu cet enfant à diverses reprises; il continue à se servir de ses lunettes et ne peut plus les quitter à cause du soulagement qu'elles lui procurent. Le strabisme n'a plus reparu.

J'ajouterai, en terminant, que le dernier enfant de cette famille commença également à loucher à l'âge de quatre ans, de la même façon que sa sœur et son frère, et présentait, à l'âge de dix ans, une hypermétropie totale de 8 dioptries de chaque côté, et une acuité visuelle égale à 5/18 seulement.

Il fut rapidement guéri de son strabisme par l'emploi de

l'atropine et l'usage de lunettes convexes, et sa vision s'améliora un peu. Aujourd'hui $V = 5/12$ de chaque côté, mais cette acuité visuelle n'est pas suffisante pour que l'enfant puisse se livrer sans fatigue aux travaux scolaires un peu prolongés.

L'influence de l'hérédité pour l'hypermétropie est ici on ne peut plus manifeste. J'ai même eu l'occasion d'examiner la grand'mère de ces enfants et je l'ai trouvée également hypermétrope. L'aînée des enfants, toutefois, est emmétrope et jouit d'une vision tout à fait normale.

III. — *Strabisme convergent permanent lié à l'hypermétropie. Guérison complète par l'emploi des verres convexes et de l'atropine.*

Mme U. S... m'amena, au commencement de juin 1880, son petit garçon, âgé de sept ans et demi, parce que depuis déjà assez longtemps elle s'était aperçue qu'il louchait. Ce n'était d'abord que dans la fixation de près que les yeux se déviaient, mais bientôt le strabisme était devenu pour ainsi dire permanent et augmentait de plus en plus. Il avait lieu surtout du côté droit et la déviation mesurait au moins 5 millimètres.

La cornée et les milieux transparents étaient sains, mais on constatait à l'ophtalmoscope une hypermétropie assez notable et dont la plus grande partie était latente, attendu que l'enfant ne pouvait pas supporter pour la vision de loin des verres supérieurs à 1,50 dioptrie. L'acuité visuelle égalait seulement 1/3 de l'acuité normale.

Je prescrivis un collyre d'atropine, le repos complet de la vue, et je dis à la mère de me ramener l'enfant au bout de huit jours.

Le 10, je pus constater que l'accommodation était complètement paralysée. L'hypermétropie était égale à 5 dioptries des deux côtés, mais la vision binoculaire n'avait pas lieu et, tandis qu'à gauche V égalait 4/18, on trouvait à droite $V = 4/24$ seulement. De ce côté, la vision centrale était remplacée par la vision excentrique, et il était presque impossible de faire regarder l'enfant en face de lui. Je conseillai de continuer encore l'emploi de l'atropine et de faire lire l'enfant à plusieurs reprises dans la journée avec son œil droit seulement muni d'un verre convexe de 8 dioptries. Le strabisme persistant encore toutes les fois

qu'avait lieu la vision binoculaire, soit de près, soit de loin, je pensai qu'il valait mieux exercer l'œil qui voyait le moins bien afin d'améliorer son acuité visuelle.

Le 21 juin, on notait déjà une amélioration sensible de la vue à l'œil droit et, avec un verre de 8 dioptries, l'enfant lisait facilement le n° 1,25 des échelles de Snellen à $0^{m}40$ de distance. Le strabisme persistait toujours. Je conseillai de suivre le même traitement pendant quelques temps encore.

Le 4 juillet, je trouvai 6 dioptries d'hypermétropie des deux côtés. L'acuité visuelle était presque la même pour les deux yeux, et la vision était redevenue centrale du côté droit. Le strabisme n'apparaissait que de temps en temps et cessait dès qu'on en faisait l'observation à l'enfant. La famille devant partir pour les eaux, je conseillai de continuer encore l'atropine et d'exercer la vue tantôt avec l'œil droit seulement, tantôt avec les deux yeux. Je prescrivis des verres de 6 dioptries pour voir de loin et des verres de 9 dioptries pour lire et écrire.

Le 8 septembre, l'hypermétropie totale égalait toujours 6 dioptries, mais la vision centrale de l'œil droit égalait déjà 4/18. Avec les deux yeux l'acuité visuelle était égale à 4/18, c'est-à-dire un peu inférieure à celle de l'œil gauche tout seul. Dans le stéréoscope l'enfant fusionnait parfaitement les images éloignées l'une de l'autre de 2 ou 3 centimètres, et le strabisme n'avait plus reparu depuis plus d'un mois. J'ordonnai de cesser peu à peu l'atropine et, au bout de quelques jours, de n'employer que les lunettes de 4 dioptries pour voir de loin et de près.

Le 22 septembre, l'état de l'enfant était toujours très satisfaisant. Il n'y avait plus de strabisme et la vision de près se faisait bien avec les verres de 6 dioptries. On instillait une goutte d'atropine par semaine. Je fis cesser bientôt l'emploi du mydriatique tout en continuant les exercices de lecture et d'écriture plusieurs heures par jour.

Le 23 octobre, l'hypermétropie égalait toujours 6 dioptries, mais l'acuité visuelle avait atteint 4/9 pour l'œil gauche et 4/12 pour l'œil droit. La vision se faisait sans fatigue avec les deux yeux aussi bien de loin que de près, et, du strabisme, il ne restait plus que le souvenir. Je fis continuer l'emploi des mêmes lunettes.

Le 2 décembre, je constatai que la vision s'était notablement améliorée et égalait 4/9 des deux côtés.

Le 20 janvier 1881, *v* égalait 4/6 des deux côtés ; le 4 novembre suivant, l'hypermétropie était toujours la même, mais l'acuité visuelle avait atteint 5/5 à gauche et 5/6 à droite. Le strabisme n'avait plus reparu.

Dans cette observation, nous trouvons plusieurs détails intéressants, sur lesquels je désire appeler l'attention. C'est d'abord le rétablissement de la vision centrale dans l'œil droit. Il est assez difficile d'expliquer comment la vision excentrique avait pu se produire, attendu qu'il n'existait chez cet enfant ni opacités des membranes ou des milieux transparents, ni altérations de la macula ; cependant, si on risquait une hypothèse, on pourrait dire que l'œil s'étant dévié peu à peu, la vision binoculaire s'était conservée en partie parce que la région de la rétine avoisinant la macula avait acquis une sensibilité plus exquise par l'habitude, c'est-à-dire par l'impression constante de l'image rétinienne. Le second fait intéressant, c'est l'amélioration de l'acuité visuelle qui, de 4/12, a monté à 4/6 à gauche ; et de 4/24 s'est élevée à 4/6 à droite. Enfin, le troisième fait, non moins important que les deux autres, c'est la disparition du strabisme dans un temps relativement très court. J'ajouterai même que ce fait est d'autant plus remarquable que le père de l'enfant, hypermétrope lui-même, avait présenté un strabisme très fort jusqu'à l'âge adulte et avait dû subir l'opération pour atténuer cette gênante imperfection.

IV. — *Strabisme convergent permanent lié à l'hypermétropie. Guérison complète sans opération par l'emploi des verres convexes et de l'atropine.*

M. D..., âgé de quatre ans et demi, avait commencé à loucher depuis près d'un an, d'abord par intervalles et ensuite d'une façon à peu près continue, surtout lorsqu'il lisait ou qu'il était à table. Au moment où je l'examinai pour la première fois, au mois de juin 1880, je trouvai un strabisme convergent de 5 millimètres au moins et une absence complète de vision binoculaire de loin comme de près.

Le strabisme avait lieu presque toujours spontanément ; mais, si l'on faisait fixer avec l'œil droit, tandis que le gauche était caché par une carte ou un verre dépoli, ce dernier se déviait d'une quantité équivalente et accompagnait son congénère dans tous ses mouvements. C'était donc un type de strabisme concomitant, puisque la déviation secondaire était absolument égale à la déviation primitive. L'œil ne présentait aucune maladie de la cornée ou des milieux transparents, et le simple examen avec l'ophtalmoscope permettait de découvrir une forte hypermétropie.

La mensuration de l'acuité visuelle et de la réfraction par la méthode de Donders donnait $\mathcal{V} = 4/12$ difficilement, avec un verre convexe $+ 3^D$ de chaque côté. Je prescrivis l'atropine pendant huit jours.

Le 5 juillet l'hypermétropie égalait 4 dioptries aux deux yeux, et l'acuité visuelle paraissait la même d'un côté que de l'autre. Je fis continuer encore l'atropine pendant une quinzaine de jours.

Le 20 juillet, l'hypermétropie était la même, mais la vision était meilleure, car $\mathcal{V}$ égalait 4/9. Le strabisme ne survenait plus qu'à de rares intervalles. Continuation de l'atropine et repos complet de la vue.

Le 9 août, je pus constater encore une nouvelle amélioration de la vue : $\mathcal{V}$ égalait 4/6 ; l'hypermétropie se maintenait égale à 4^D. Le strabisme n'apparaissait que très rarement. Continuation de l'atropine et emploi de lunettes convexes $+ 3^D$ pour voir de loin et + 6 pour lire pendant dix minutes, deux ou trois fois dans la journée.

Le 21 août $\mathcal{V}$ égalait 4/6 des deux côtés. Je fis cesser peu à peu l'emploi de l'atropine et supprimer les verres + 6 dès que la vision de près fut possible avec les autres verres qui devaient être portés constamment.

Le 7 décembre on me ramena l'enfant que je n'avais pas revu depuis trois mois et demi. La vision était toujours excellente, mais le strabisme reparaissait dès que l'enfant quittait ses lunettes. Je pris le parti de continuer encore l'emploi du mydriatique et de faire lire l'enfant avec les lunettes de 6 dioptries.

Le 15 décembre je constatai à gauche 5 dioptries d'hypermétropie et une acuité visuelle égale à 4/6. Continuation de l'atropine et emploi de verres $+ 6^D$ à droite et $+ 7^D$ à gauche pour lire.

Le 4 janvier 1881, l'enfant se plaignait de ne pas voir assez près avec ses lunettes. Je dus les augmenter d'une dioptrie, cependant à droite H ne paraissait pas dépasser 4" et *V* égalait 4/6 comme du côté opposé. Continuation du collyre d'atropine mais en diminuant progressivement la dose.

Le 25 janvier, l'état de la vue était très satisfaisant. La vision binoculaire avait lieu de loin comme de près et le strabisme n'avait plus reparu depuis assez longtemps. Je fis cesser peu à peu l'atropine et l'emploi des verres forts, et je prescrivis, comme cinq mois auparavant, les verres + 3 pour porter constamment.

La guérison complète du strabisme s'est maintenue et la vision binoculaire a lieu sans fatigue. Ce résultat est d'autant plus remarquable que depuis assez longtemps déjà le strabisme était devenu permanent.

J'aurais pu fournir un grand nombre d'observations analogues à celles que je viens de rapporter, mais cela m'a paru inutile, car j'ai voulu seulement donner quelques types. Après une pratique déjà assez longue, je crois pouvoir affirmer que chez les enfants au-dessous de douze ans le strabisme hypermétropique est curable *dans la plupart des cas*, sans opération et uniquement avec l'aide des instillations d'atropine et l'emploi de verres appropriés, lorsque l'acuité visuelle de l'œil dévié n'est pas un obstacle à la vision binoculaire. Toutes les fois, donc, qu'il n'y a pas urgence à intervenir pour obéir aux exigences d'une simple coquetterie, et ces cas sont bien rares dans l'enfance, il sera toujours sage de commencer le traitement du strabisme par les moyens que j'ai indiqués dans cet article et de ne recourir à l'opération qu'après avoir épuisé les ressources du traitement médical et orthopédique. Outre qu'on a beaucoup de chances de guérir le strabisme sans opération, on place encore l'œil dans d'excellentes conditions pour la vision binoculaire aussitôt qu'on aura rétabli le parallélisme des axes visuels. Dans la plupart des cas, en effet, la vision binoculaire est une condition presque indispensable pour conserver le résultat obtenu par la strabotomie, et j'ai vu parfois de malheureux enfants ténotomisés à diverses reprises et qui ne tardaient pas à loucher de nouveau peu de temps après l'opération, soit parce que l'acuité visuelle de l'œil dévié était irrémédiablement mauvaise, soit parce qu'on ne s'était pas donné la peine de faire le traitement optique de l'amétropie.

§ III. — UN CAS D'AMÉTROPIE ASSEZ RARE

Le 5 janvier 1881, on amena dans mon cabinet un jeune garçon de onze ans dont la vue s'affaiblissait de plus en plus et dont la myopie, disait-on, faisait des progrès rapides sans qu'aucun verre de myope lui procurât le moindre soulagement. L'enfant avait toujours lu de très près et, au moment où je l'examinai, il tenait son livre à 7 ou 8 centimètres de son nez et penchait fortement la tête du côté droit. Il était obligé d'interrompre son travail à chaque instant à cause de la fatigue que cette attitude lui occasionnait, et avait souvent des maux de tête et des tiraillements dans les yeux.

L'examen de ces organes ne permettait de constater aucun défaut de transparence dans la cornée ou dans le cristallin, et la vision de loin n'était pas trop mauvaise. Cette seule indication du malade me fit exclure l'idée de myopie, et je songeai aussitôt à une forte hypermétropie. L'examen à l'ophtalmoscope me permit de constater un degré très élevé de cette amétropie en même temps qu'une intégrité parfaite du fond de l'œil.

L'enfant ne pouvait rester qu'un jour à Bordeaux, et, malgré tout mon désir de paralyser complètement son accommodation par l'emploi de l'atropine continué pendant une ou deux semaines au moins, je dus me borner à instiller seulement trois ou quatre gouttes du mydriatique. L'examen de la réfraction et de l'acuité visuelle par la méthode de Donders me donna le résultat suivant :

O. D. H $+ 8^{D}$; *Ash.* $90^{\circ} + 3^{D}$ $v = 4/18$
O. G. H $+ 8^{D}$; $v = 4/24$

Avec ces verres, la vision binoculaire se faisait parfaitement, de loin comme de près, malgré la petite différence d'acuité visuelle qui existait entre les deux yeux, et la lecture des caractères ordinaires d'un livre, correspondant au numéro 1.50 des échelles de Snellen, devenait très facile à 30 centimètres. L'enfant était émerveillé de ce résultat si inespéré, et son précepteur, qui l'accompagnait, ne pouvait en croire ses yeux.

L'addition du cylindre à l'œil droit augmentant considérablement la vision, je prescrivis un verre sphéro-cylindrique. Je ne parvins pas à trouver d'astigmatisme du côté gauche, et quoique l'acuité visuelle fût moindre de ce côté que de l'autre, je ne pus

l'attribuer qu'à un défaut d'usage. Peut-être qu'en paralysant davantage l'accommodation et en procédant à un nouvel examen après que l'œil aurait eu un peu de repos on aurait aussi trouvé de l'astigmatisme de ce côté, mais je ne puis l'affirmer, bien que la chose paraisse fort probable.

Afin de m'assurer si la diminution d'acuité de l'œil gauche tenait simplement à un défaut d'usage ou bien à un vice de réfraction, j'engageai le malade à exercer tous les jours cet œil avec son verre convexe et je le priai de me faire savoir plus tard le résultat de ce traitement optique.

Deux mois environ après l'emploi des verres, je reçus une lettre du jeune homme dans laquelle il me disait que sa vue s'améliorait de plus en plus et qu'il pouvait déjà travailler facilement pendant plusieurs heures et à la distance ordinaire sans se fatiguer.

Le 28 juin suivant je revis l'enfant. L'œil droit avait la même réfraction que la première fois, mais la vision avait remonté de 4/18 à 5/9. A gauche, au lieu de + 8 que j'avais trouvé la première fois, après un examen un peu incomplet il est vrai, je trouvais maintenant H + 6; 65° + 2 ; $v = 5/18$. Je prescrivis les verres suivants :

O. D. + 8; 90° + 3
O. G. + 6; 65° + 2

qui devraient être portés constamment pour voir de loin comme de près.

Un an après, le 26 juillet 1882, M. B... revint me voir. Il se trouvait toujours très bien de l'emploi de ses verres pour lire, mais, pour voir de loin, il les trouvait un peu forts. La mesure de la réfraction donnait à ce moment :

O. D. H + 6; 90° + 3, $v = 5/6$
O. G. H + 5; 65° + 1, $v = 5/18$

Je prescrivis ces verres.

Un an après, le 14 août 1883, je revis le malade : la réfraction et l'acuité visuelle de l'œil droit n'avaient pas changé; à gauche on pouvait avantageusement diminuer le verre d'une dioptrie : c'est ce que je fis.

Je restai deux ans sans revoir M. B... lequel continua à se servir pendant tout ce temps des verres déjà prescrits.

Au mois de septembre 1885, il revint chez moi et je mesurai de nouveau sa réfraction et son acuité visuelle. L'astigmatisme avait augmenté un peu à droite et égalait maintenant quatre dioptries; par contre l'hypermétropie avait diminué d'autant et la meilleure combinaison de verres pour cet œil était la suivante : + 5; 90° + 4. A gauche il fallait + 5; 65° + 1. Comme il survenait un peu de fatigue pendant le travail, je prescrivis ces verres pour voir de loin et je fis ajouter une dioptrie pour voir de près.

Au mois de mars 1888, M. B... est revenu chez moi et j'ai constaté chez lui un peu de diminution de la vue, due sans doute à un surcroît de travail et à un peu de négligence dans l'hygiène oculaire. En effet, le malade habite loin de Bordeaux et est resté deux ans sans venir me consulter. De plus, ne l'ayant vu que pendant quelques instants à chaque consultation et n'ayant pas pu employer chez lui d'une manière méthodique des instillations d'atropine, j'ai dû me contenter d'une correction approximative de son amétropie; c'est aussi ce qui explique les différents résultats que j'ai obtenus dans les diverses mensurations que j'ai faites de sa réfraction.

Au point de vue de l'hérédité j'ai constaté que le père de notre malade était atteint lui-même d'une hypermétropie de trois dioptries et n'avait qu'une vision assez médiocre. La mère voyait bien, mais possédait une dioptrie de myopie. Le frère aîné, actuellement âgé de trente ans, a une myopie de sept dioptries à droite avec une acuité visuelle égale à 5/9, et un astigmatisme symple hypermétropique de quatre dioptries à gauche ou $v = 1/6$ seulement.

Il résulte des observations que je viens de rapporter que pour l'hypermétropie, comme pour la myopie du reste, l'influence de l'hérédité est parfois absolument manifeste. L'amétropie peut atteindre chez quelques individus un degré extrêmement élevé et chez les sujets de la présente observation, par exemple, la réfraction du méridien horizontal gauche était à peu près la même que celle d'un œil emmétrope privé de cristallin. Si l'on admet avec les auteurs que chaque millimètre de raccourcissement de l'axe antéro-postérieur du globe corresponde à trois dioptries d'hypermétropie, nous trouvons un raccourcissement de près de quatre millimètres pour le méridien horizontal.

§ IV. — DE LA CÉCITÉ DES MOTS. — OBSERVATION.

La cécité des mots est une affection très anciennement connue, mais ce n'est qu'en 1876 que, dans son remarquable mémoire *Sur les troubles de la parole*, M. Kussmaul a créé le nom de la maladie, en même temps qu'il en donnait une description complète et qu'il fournissait quatre observations à l'appui. Depuis cette époque, quelques autres cas ont été publiés par MM. Guéneau de Mussy, Magnan, Charcot, Maurice Valentin, Déjerine, M[lle] Skwortzoff, de Capdeville, etc., mais malgré cela le nombre des observations est encore très restreint, et, de plus, peu de ces observations présentent entre elles une grande analogie au point de vue de la cause, des symptômes fonctionnels et de la terminaison. Peu aussi ont été suivies d'autopsie. Le cas que je vais rapporter dans un instant est, jusqu'à ce jour, au moins à ma connaissance, absolument unique au point de vue de la netteté du symptôme « cécité des mots », qui s'est montré indépendant de tout autre trouble fonctionnel.

L'affection dont je m'occupe en ce moment n'est qu'une des innombrables manifestations de cette singulière maladie ressucitée par Trousseau dans la science moderne et désignée sous le nom d'*aphasie*, mot qui se rencontre déjà dans les hypotyposes de *Sextus Empiricus*, qui vivait 200 ans avant J.-C. (1). Je ne puis donc m'empêcher de donner en quelques mots une idée générale de cet état pathologique qui est lié d'une façon si intime aux problèmes encore mystérieux de l'anatomo-psychologie.

On comprend sous le nom d'aphasie un trouble de diverses manifestations de la pensée, comme la parole, l'écriture, la mimique, le dessin, la musique, le calcul, etc..., sans lésion générale de l'intelligence ni des organes de la phonation. Cette définition, qui appartient à M. Falret, est très exacte et a l'avantage de s'appliquer, pour ainsi dire, à tous les genres d'aphasie; cependant les variétés cliniques sont si nombreuses, qu'une définition ne pourrait donner d'elles qu'une idée bien générale, sans s'attacher à la description de chaque cas particulier. Mon intention n'est pas de décrire cette maladie sur laquelle

(1) *Sextus Empiricus*, traduction du grec. Amsterdam, 1725, p. 93.

on a déjà publié de nombreux et importants travaux, mais seulement de donner un aperçu de ses principales manifestations.

Le début de l'aphasie, selon M. Falret, est toujours brusque. A la suite d'un traumatisme ou d'une attaque d'apoplexie, si cette dernière n'est pas promptement mortelle, un malade perd complètement la parole ou balbutie quelques mots incohérents; s'il veut nommer un objet ou exprimer une pensée, les mots ne lui viennent pas, ou bien il les emploie l'un pour l'autre, à tort et à travers, ou bien il se sert toujours de la même phrase, du même mot ou de la même syllabe, et ses réponses n'ont aucun rapport avec les demandes qui lui sont faites, bien qu'il entende parfaitement. Il ne peut répéter le mot ou la phrase qu'on prononce devant lui, ni appliquer ce mot à l'objet ou à l'acte qu'il sert à désigner : c'est alors l'aphasie avec « surdité des mots ». Toutefois, ce même malade a conservé le souvenir de l'usage des objets ; il peint, dessine, écrit, travaille, joue d'un instrument de musique comme auparavant, mais il a perdu le souvenir du symbole qui donne à la pensée sa forme déterminée, sa forme saisissable; il a perdu, en quelque sorte, le langage intérieur, il est atteint d'amnésie verbale.

« Un autre malade, au contraire, ne peut nommer aucun des objets connus qu'on lui présente, mais si on lui dit de désigner l'objet qu'on lui nomme, il le fait sans hésitation et sans se tromper. Ce malade-là a conservé le langage intérieur; il sait encore rapporter le signe à l'idée; le symbole vocal rappelle dans son esprit une image connue, mais il est impuissant à l'exprimer. Celui-là est atteint de logoplégie. » (Magnan.)

C'est à cette seconde classe d'aphasiques que se rapportent les phénomènes les plus singuliers de la « cécité des mots ». Les malades écrivent sous la dictée, et, bien que leur vue soit intacte, ils ne peuvent lire un seul mot de ce qui est écrit ou imprimé, ou de ce qu'ils ont écrit eux-mêmes; d'autres ont perdu la faculté d'écrire et, si on les invite à le faire, ils se bornent à tracer quelques signes incompréhensibles ou bien ils écrivent un mot ou une phrase qu'ils répètent constamment. Parmi ces aphasiques, les uns peuvent copier et ne savent rien écrire sous la dictée; d'autres écrivent bien sous la dictée ou spontanément et copient très mal ou pas du tout, comme le malade dont je vais bientôt rapporter l'observation.

Je n'ai fait ici qu'esquisser à grands traits les principales formes de l'aphasie, et j'en ai omis plusieurs qui présentent un intérêt considérable, celles qui sont compliquées de paralysie de la main droite, par exemple, et dans lesquelles les malades écrivent de droite à gauche avec la main gauche, écriture en miroir (Erlenmeyer), mais je me hâte d'aborder un autre côté de la question, je veux parler de la localisation de la faculté du langage dans le cerveau.

Les localisations cérébrales sont tout à fait une question d'actualité, et si, au commencement de ce siècle, Gall, Thomas Hood, Bouillaud, avaient déjà indiqué les lobes frontaux comme étant le siège de la faculté du langage articulé, c'est à Marc Dax, en 1836, qu'on doit une localisation plus précise. En effet, dans un Mémoire présenté au Congrès médical de Montpellier, et passé depuis complètement inaperçu, cet auteur place la faculté du langage dans l'hémisphère gauche, tout près de l'insula de Reil.

Mais il faut arriver jusqu'à Broca, en 1861, pour avoir une localisation plus précise. Le célèbre chirurgien anthropologiste, à la suite de nombreuses observations et de délicates recherches, put localiser la faculté du langage dans la troisième circonvolution frontale gauche, qui porte depuis lors le nom de *circonvolution de Broca*.

Les recherches ultérieures n'ont fait que confirmer ce résultat, et, en 1863, il a pu préciser encore davantage le siège du langage et le placer dans le tiers postérieur de cette troisième circonvolution.

Je ne m'étendrai pas davantage sur cette découverte qui a été confirmée depuis cette époque, tant en France qu'à l'étranger, par des centaines d'autopsies, et, si quelques faits négatifs ont été rapportés par les auteurs, ils ne sauraient infirmer la règle, car, on le sait, en anatomie les anomalies sont fréquentes et le scalpel ne peut pas toujours découvrir des lésions qui, bien qu'existant en réalité, peuvent échapper néanmoins à l'œil le plus exercé et à l'examen le plus complet.

Maintenant que la localisation est circonscrite, il sera peut-être possible d'en déterminer le siège précis et de compléter cette découverte, qui aura fait faire un grand pas à l'anatomo-psychologie.

Voici, maintenant, la relation du cas que j'ai observé moi-même.

OBSERVATION.

Au commencement de l'année 1880, M. P..., cafetier, âgé de cinquante-trois ans, qui jusque-là avait joui d'une bonne santé et n'avait jamais commis aucune sorte d'excès, fut pris de crampes dans toute la partie droite du corps depuis le sommet de la tête jusqu'à la pointe du pied droit. Ces crampes duraient trois ou quatre minutes et se reproduisaient d'abord deux ou trois fois dans la journée; mais bientôt elles se montrèrent plus fréquemment et en même temps le malade devint très excitable et très irritable recherchant surtout le calme et la tranquillité, car le moindre bruit lui causait une violente céphalalgie.

Pendant quatre mois il garda presque constamment la chambre, bien qu'il ne fût pas malade, et fut soumis à un traitement approprié à son état.

Au mois d'avril 1880 il me fut adressé par son médecin qui venait de s'apercevoir qu'il ne pouvait plus lire alors que jusque-là il avait possédé une excellente vue. Un brouillard couvrait tous les objets qu'il regardait et les lunettes dont il se servait habituellement, tout en améliorant la vision de près, ne suffisaient pas à faire disparaître entièrement ce brouillard. M. P..., néanmoins, voyait distinctement les plus petits objets, mais il lui était impossible de pouvoir lire un seul mot, qu'il fût manuscrit ou imprimé. Sa mémoire et son intelligence étaient absolument intactes et ses forces physiques n'avaient nullement diminué. Sa conversation n'était point embarrassée et à aucun moment il n'avait besoin de chercher ses mots pour désigner les objets ou exprimer sa pensée.

A l'examen direct ou à l'éclairage oblique ses yeux ne présentaient rien de particulier, et à l'ophtalmoscope on trouvait seulement un peu d'hyperhémie de la rétine dont les vaisseaux étaient légèrement augmentés de volume; le disque du nerf optique était aussi plus rouge qu'on ne le trouve habituellement, mais ses bords étaient nets et ne présentaient pas la moindre suffusion séreuse, ni la plus petite hémorragie. Ces symptômes congestifs étaient surtout prononcés à droite. La vision des couleurs était normale, mais le champ visuel était sensible-

ment rétréci en haut et en dehors. L'œil était emmétrope et la presbytie égale à deux dioptries environ. Le brouillard que le malade apercevait sur la page du livre, et qui ne disparaissait avec aucun verre, empêchait de mesurer exactement la puissance d'accommodation.

Ayant voulu le faire lire de près, quel ne fut pas mon étonnement, lorsqu'il m'assura qu'il lui était impossible de déchiffrer un seul mot, même dans les plus gros caractères. Il pouvait cependant épeler, presque sans se tromper, les lettres les plus fines, mais il ne pouvait les assembler de façon à faire des syllabes et des mots. Les mots les plus simples, composés de deux ou trois lettres, étaient tout aussi illisibles que les autres. A côté de cela, si j'épelais moi-même les lettres, il formait les mots avec assez de facilité ; si je nommais l'un après l'autre deux ou plusieurs chiffres, il me disait presque immédiatement le nombre formé. Mentalement, il pouvait faire les mêmes calculs qu'autrefois ; sa mémoire et son intelligence étaient intactes et aussi lucides que par le passé, et, chose plus extraordinaire encore, il pouvait faire sa correspondance et écrire plusieurs pages sans commettre la moindre erreur de coordination de phrase, ni faire de fautes d'ortographe ; toutefois, pour écrire, il avait besoin d'être tout à fait tranquille, car il ne pouvait lire un mot de sa propre écriture, bien que celle-ci fût soigneusement calligraphiée. Si on le dérangeait ou si on l'interrompait au milieu d'une phrase, il était obligé d'avoir recours à quelqu'un pour lui dire où il en était et aussitôt il terminait sa phrase et continuait sa lettre.

M. X... ne se plaignait pas d'autre chose que de ce que je viens de mentionner, et, comme il habitait assez loin de Bordeaux, je lui donnai une lettre pour son médecin habituel, qui l'avait engagé à venir me voir, et je conseillai l'emploi des divers moyens employés pour combattre les congestions des centres nerveux ou de ses enveloppes dont ce malade me paraissait atteint. Je fis en même temps quelques réserves touchant le pronostic et j'admis même la possibilité d'une tumeur cérébrale ou de quelque autre affection grave du cerveau, me réservant pour me prononcer d'observer attentivement les phénomènes qui se présenteraient dans la suite.

Un mois après, le 18 mai, M. P... revint chez moi ; la céphalalgie avait un peu diminué et le brouillard qui pendant la fixation

couvrait les objets rapprochés, était beaucoup moins épais. A l'ophtalmoscope on trouvait le disque du nerf optique moins rouge que la première fois, mais ses bords étaient légèrement diffus. Le champ visuel était redevenu normal. De loin l'acuité visuelle était absolument normale et le malade *lisait* parfaitement les échelles-types, bien qu'il prît quelquefois une lettre pour une autre, tout en la voyant parfaitement.

En présence de l'état du fond de l'œil, je prescrivis les frictions avec l'onguent napolitain, 1 gramme matin et soir, sur diverses parties du corps, l'aisselle, le pli du bras, l'aine, le creux poplité, etc., pendant une huitaine de jours. J'ajoutai à cette médication l'emploi quotidien d'une eau minérale purgative et enfin une injection sous-cutanée de 2 centigrammes de pilocarpine tous les deux jours pendant quinze jours. J'engageai en même temps le médecin traitant à surveiller attentivement l'action de la pilocarpine afin de suspendre immédiatement ce médicament s'il était mal supporté ou s'il donnait lieu à des accidents. Ce malade étant dans une position aisée qui lui permettait de pouvoir se retirer des affaires et aimant beaucoup la campagne, je lui conseillai de quitter la ville et de mener l'existence la plus calme qui lui serait possible.

Le 15 juin 1880, M. X... revint me voir; son état était à peu près le même que la fois précédente. Il avait toujours de la céphalalgie et de l'insomnie. L'état de l'œil était cependant modifié avantageusement, et le nerf optique, comme la rétine, ne présentait plus d'altérations apparentes. L'acuité visuelle était toujours normale. Je prescrivis le bromure de potassium pendant un mois, à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

Le 22 juillet, j'examinai encore le malade et je ne pus rien constater de nouveau, ni dans l'œil, ni dans ses fonctions intellectuelles qui étaient restées parfaites. La céphalalgie avait beaucoup diminué, et le malade pouvait dormir, mais, bien qu'il reconnût toujours les lettres, il lui était impossible de lire les mots. Je demandai une consultation, et M. le professeur Pitres voulut bien se joindre à moi. Nous examinâmes ensemble très attentivement le malade, et nous ne pûmes découvrir aucune lésion, ni aucun signe qui pût nous mettre sur la voie de l'affection cérébrale qui avait provoqué cette forme singulière d'amnésie bornée aux mots seulement. Le langage, en effet, n'avait subi

aucune altération; le malade parlait aussi facilement qu'autrefois; il nommait les objets qu'on lui présentait, sans hésitation et sans se tromper et, pour tout le reste, excepté la lecture, sa mémoire ne laissait rien à désirer.

Pendant l'année 1881, je revis de temps en temps le malade. Son état était toujours le même. Vers la fin de l'année, je lui conseillai d'apprendre à lire, en commençant par l'alphabet, méthode qui avait réussi quelquefois et dont j'avais trouvé deux ou trois observations dans les journaux. M. P... me promit de faire ces exercices aussitôt qu'il serait rentré chez lui, et j'attendais avec impatience le résultat de cette expérience.

Au commencement de l'année 1882 j'écrivis au malade en le priant de me donner des nouvelles de sa santé et de me faire connaître ses progrès dans l'art de la lecture. Je reçus de lui une lettre, que je regrette de ne pouvoir reproduire ici, et qui démontrerait que je n'ai rien exagéré lorsque j'ai parlé de sa manière d'écrire. Comme on le voit par sa lettre, des malheurs de famille, la mort prématurée de son fils, l'avaient empêché de se livrer aux exercices que j'avais conseillés et, comme il le dit lui-même, sa tête était un peu rebelle et se fatiguait très vite, de sorte qu'il lui aurait fallu encore peut-être quelques semaines de repos avant de commencer. A ce moment sa santé était excellente; il ne souffrait plus de la tête, ses facultés intellectuelles étaient toujours intactes et aucune complication de paralysie n'était survenue depuis deux ans que durait l'affection curieuse et étrange qui empêchait M. X... de pouvoir lire.

Pendant plus de huit ans j'ai pu observer cet intéressant malade; sa santé a continué d'être excellente et, comme il le dit lui-même, il porte gaillardement ses soixante ans. Bien plus, sur mes conseils, il a consenti à apprendre à lire comme il l'avait fait dans son jeune âge et le succès est venu couronner ses efforts, car aujourd'hui il peut lire couramment, quoique avec une certaine lenteur, l'écriture manuscrite ou imprimée.

Il ne serait pas étonnant que des complications graves se montrassent plus tard sous l'influence de la même cause qui a produit la cécité des mots, mais, d'après cet exemple, il n'en restera pas moins ce fait acquis à la science que la faculté de lire ou, si l'on veut, la mémoire des mots écrits, a dans le cerveau

son *centre* distinct et bien indépendant des autres centres psychiques ou psycho-moteurs.

Réflexions. — Les réflexions philosophiques qui découlent de cette observation sont nombreuses et fort importantes au point de vue des localisations cérébrales et des phénomènes intimes de la pensée et de l'intelligence. Je ne veux pas en tirer moi-même de conséquence, et je laisse à chacun de mes lecteurs le soin d'interpréter le phénomène que je me suis borné à mentionner.

Les exemples de cécité subite des mots sont déjà assez nombreux dans la science, et plusieurs ont été rapportés dans l'excellente thèse que Mlle Skworzoff a soutenue en 1881 devant la Faculté de Paris, pour obtenir le grade de docteur en médecine, et qui lui a été inspirée par M. Magnan, le savant professeur de l'Asile Sainte-Anne. Toutefois, mon cas présente ceci de particulier, qu'il est le seul jusqu'à ce jour dans lequel la cécité des mots s'est montrée et maintenue sans complication de paralysie, de troubles de l'intelligence ou d'aphasie proprement dite.

Dans tous les autres cas, en effet, lorsque ce phénomène n'a pas succédé à un violent traumatisme qui a entraîné, en même temps, l'abolition du mouvement dans une certaine partie du corps et la perte de la parole, il est apparu concurremment avec ces affections dont il n'a été, pour ainsi dire, qu'un épiphénomène.

Dans les cas où l'autopsie a pu être pratiquée, on a trouvé des lésions plus ou moins étendues et siégeant à peu près toujours dans le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche ou l'insula de Reil, ce qui a permis à Broca de localiser d'une façon assez précise le siège du *langage articulé.* Je dois dire cependant que dans tous les cas suivis d'autopsie, il y avait eu pendant la vie de la paralysie et de l'aphasie proprement dite, c'est-à-dire une perte plus ou moins complète de la parole. Il est dès lors impossible de dire exactement la part qui revient dans la lésion à chacun de ces phénomènes. Il faut aussi tenir compte de l'influence de voisinage, car un foyer hémorragique, une embolie, une production gommeuse ou de toute autre nature peuvent exercer une compression sur les parties voisines du siège même de l'altération, de sorte qu'il ne faudrait pas considérer seulement la cause immédiate, mais encore la cause médiate. Dans l'observation que je viens de rapporter et dans

laquelle la cécité des mots a seule existé comme trouble fonctionnel, il se pourrait que l'autopsie permettrait de localiser exactement le siège de la mémoire des mots si toutefois il existe comme centre distinct, mais, malheureusement pour la science, cette autopsie ne pourra pas être faite.

Les liens mystérieux qui unissent nos sens avec la pensée, la multiplicité des voies par lesquelles notre *moi* se met en communication avec les objets extérieurs, par la vue, l'ouïe, le toucher, l'odorat, le goût, sembleraient indiquer un siège unique pour la pensée et l'intelligence, comme le croyaient les anciens. Nos sens seraient, qu'on veuille me permettre cette comparaison, comme les stations extrêmes d'un réseau télégraphique, stations munies d'appareils récepteurs différents et dont tous les fils aboutiraient à un bureau central chargé de recevoir les dépêches qui lui arriveraient par les divers fils conducteurs. Mais entre ce bureau central et chacune des stations extrêmes, existerait un appareil interposé dans le circuit et servant à élaborer, à interpréter, à traduire les dépêches qui partiraient en suivant la voie centrifuge ou centripète. C'est le dérangement de cet appareil secondaire qui produirait la cécité des mots, la surdité des mots, etc. L'idée abstraite et conventionnelle représentée par un assemblage de lettres et de syllabes exige un certain travail intellectuel pour donner à notre esprit la notion de l'objet représenté, tout comme le son de la voix, qui est, lui aussi, conventionnel, a besoin, pour revêtir dans notre esprit une image acoustique, de subir une élaboration spéciale. L'impulsion psychomotrice qui force la main à reproduire le signe conventionnel qu'elle a été habituée à tracer peut parfaitement avoir lieu, puisque c'est un acte centrifuge, bien que la transmission centripète, qui se fait par une autre voie, soit défectueuse ou interrompue; c'est de cette manière, bien hypothétique, il est vrai, mais néanmoins admissible et rationnelle, qu'on peut expliquer la persistance de la faculté d'écrire chez les personnes qui ont perdu la faculté de lire.

Dans le même ordre d'idées, je pourrais citer plusieurs exemples réunis dans la thèse de Mlle Skwortzoff, et dans lesquels des musiciens ayant perdu la faculté de lire la musique pouvaient encore exécuter parfaitement des mélodies qu'ils savaient de mémoire ou qu'ils improvisaient.

§ V. — APHASIE COMPLÈTE, HÉMIPLÉGIE ET HÉMIANOPSIE DROITES, AGRAPHIE PENDANT SIX MOIS. GUÉRISON DE LA PARALYSIE; RETOUR DE LA PAROLE; PERSISTANCE DE L'HÉMIANOPSIE, DE L'AGRAPHIE ET DE LA CÉCITÉ DES MOTS.

Dans le paragraphe précédent, j'ai publié une observation de cécité des mots absolument type et dégagée et de tout phénomène ou complication pathologique, soit au début, soit pendant le cours de l'affection. Bien que le début de la maladie remonte déjà à neuf ans, le malade se porte toujours parfaitement bien, et son aphasie, limitée, comme je viens de le dire, à la cécité des mots, après avoir persisté à peu près dans le même état pendant quelque temps, a fini par disparaître presque complètement, le sujet ayant, sur mes instances, recommencé à apprendre à lire de nouveau en commençant par l'alphabet.

Le cas que je vais rapporter maintenant est loin d'être aussi curieux que l'autre, mais il n'en présente pas moins un certain intérêt au point de vue surtout de certaines particularités dont il sera question ultérieurement et que je n'ai guère vu mentionnées par les auteurs des observations, peu nombreuses encore, que possède aujourd'hui la science.

Voici d'abord l'observation :

OBSERVATION.

M. R.., âgé de soixante-six ans, ex-entrepreneur de travaux publics, s'était très bien porté jusqu'à l'année 1879, époque à laquelle il se réveilla un beau matin avec une paralysie presque complète du bras et de la jambe du côté droit et une impossibilité absolue de prononcer un seul mot. Il semblait comprendre en partie ce qu'on lui disait et répondait par signes; mais, malgré cela, il était plongé dans une sorte d'hébétude continuelle et paraissait vivre uniquement de la vie végétative.

Au bout d'une couple de mois, la paralysie commença à disparaître et, quatre mois après, le malade avait récupéré entièrement l'usage de ses membres. Il comprenait mieux ce qu'on lui disait, mais il était encore complètement muet. Il ne pouvait se livrer à aucune sorte de travail manuel, et, lorsque sa main saisissait une plume ou un crayon, elle traçait des hyéroglyphes sans forme déterminée. Lorsqu'il essayait de se livrer aux travaux de jardinage, il faisait plus de dégâts que d'ouvrage, et enfin

lorsqu'il essayait de prendre un livre ou un journal, il le laissait aussitôt en faisant comprendre qu'il ne pouvait pas lire.

Les choses avaient persisté dans cet état pendant deux ans et demi. La santé générale était restée très bonne.

Un jour, regardant sa femme planter un clou dans un mur, il prononça tout à coup ces paroles : « Donne-moi le marteau que je l'enfonce », et il le fit en effet. A partir de ce moment il sembla renaître à une nouvelle vie ; son intelligence reparut, et il put bientôt tenir de longues conversations soit en français, soit en espagnol, car cet homme connaissait cette langue, mais il lui était toujours impossible de reconnaître une seule lettre de l'alphabet et d'écrire quoi que ce fût ou de dessiner. Il se plaignait en même temps que son champ visuel avait disparu à droite depuis le commencement de sa maladie et qu'en regardant en face il ne voyait que la moitié gauche des objets.

Ayant un grand besoin de donner sa signature, il apprit en quelques semaines à écrire son nom, mais d'une façon mécanique, et sans se rendre compte des lettres qui le composaient.

Lorsque j'ai vu le malade pour la première fois, quatre années après le début de la maladie, M. R... paraissait jouir de l'intégrité de ses facultés intellectuelles pour les usages ordinaires de la vie; il parlait aussi couramment le français que l'espagnol et avait conservé le souvenir exact de tout ce qui s'était passé jusqu'à ce jour. Son caractère, qui était devenu extrêmement irritable pendant les premières années de sa maladie, s'était enfin radouci et n'offrait plus rien de particulier. Il signait son nom correctement, mais d'une écriture enfantine, semblable à celle d'une personne qui commence à écrire; toutefois il ne reconnaissait aucune lettre et, quelle que fût celle qu'on lui montrât, il disait que c'était un *r*. Si on lui montrait son nom écrit en n'importe quel genre d'écriture, ou bien imprimé en caractères typographiques, il le reconnaissait et le lisait. Il l'épelait même, mais de mémoire, car il ne pouvait pas nommer les lettres une à une séparément.

Comme le premier malade dont on vient de lire l'observation, si on épelait des lettres, il les joignait assez bien et formait les syllabes et les mots. Chose singulière, il n'avait jamais oublié les chiffres et les nombres et, non seulement il lisait ces derniers,

mais encore il les formait mentalement si on lui nommait l'un après l'autre les chiffres qui les composaient. Toutefois ce travail intellectuel lui coûtait beaucoup et souvent il se trompait ou hésitait avant de prononcer ou de lire un nombre, ne fût-il que de 2 chiffres.

Il reconnaissait tous les objets et indiquait immédiatement leur usage, mais le nom lui échappait souvent et il faisait de violents efforts de mémoire pour se le rappeler, souvent sans y parvenir.

D'un autre côté, si on lui nommait un objet, il le désignait immédiatement et sans hésitation. Il reconnaissait toutes les couleurs et ne les confondait pas les unes avec les autres, mais parfois le nom lui échappait. L'hémianopsie droite persistait.

A l'ophtalmoscope l'œil ne présentait absolument rien d'anormal.

L'observation qu'on vient de lire manque d'un détail indispensable pour avoir une utilité réelle au point de vue des localisations précises des centres moteurs, sensoriels et psychiques : c'est l'autopsie. Néanmoins, au point de vue de la clinique pure et de la corrélation qui a existé entre les divers symptômes d'une lésion cérébrale probablement localisée et, en tout cas, absolument compatible avec la vie, elle a une véritable importance, car elle permet de supposer que le centre moteur de la jambe et du bras droits, ceux du langage articulé, de la mémoire des mots et des noms, et enfin de la vision dans la moitié droite du champ visuel, ne sont pas éloignés les uns des autres, tous ayant été atteints à la fois.

Au point de vue de la physiologie de la vision, cette observation, comme beaucoup d'autres, qui seront rapportées dans le paragraphe suivant, s'accorde parfaitement avec la théorie de la semi-décussation des nerfs optiques, au niveau du chiasma, théorie d'après laquelle la bandelette optique gauche enverrait ses fibres à la moitié interne de la rétine droite et à la moitié externe de la rétine gauche, moitié qui correspond à la macula et par conséquent au siège de la vision centrale de ce côté. De même, la bandelette droite envoie ses fibres à la moitié interne de la rétine gauche et à la moitié externe de la rétine droite qui renferme la macula de ce côté. Comme confirmation de cette théorie, j'ai pu m'assurer que mon malade, chez lequel la moitié droite du champ visuel avait disparu, présentait bien une anesthésie de la moitié externe de sa rétine gauche et de la moitié interne de sa rétine droite. Il ne possédait la vision centrale qu'à l'œil droit.

VI. — QUELQUES CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES PHYSIOLOGIQUES ET CLINIQUES SUR L'HÉMIANOPSIE EN GÉNÉRAL ET L'HÉMIANOPSIE TEMPORALE EN PARTICULIER.

Définition, variétés.— L'hémianopsie ou hémiopie est cette affection singulière de la vue qui consiste à ne voir que la moitié des objets ou la moitié du champ visuel; en général, c'est la moitié nasale ou temporale qui disparaît, mais on a observé aussi, quoique plus rarement, la disparition de la moitié supérieure ou de la moitié inférieure. Cette affection a exercé la sagacité des médecins, des physiologistes et des anatomistes, car elle a des connexions étroites avec la pathologie, la physiologie et l'anatomie. La pathologie nerveuse, en effet, a souvent servi de guide à l'anatomie et lui a permis de compléter ou de rectifier ses connaissances; souvent aussi elle lui a posé de nouveaux problèmes ou révélé de nouveaux mystères. L'affection dont il s'agit ici est certainement une des plus intéressantes à ce point de vue.

L'hémianopsie présente un grand nombre de variétés, aussi bien dans sa durée que dans sa forme : elle est temporaire et fugace ou définitive; dans le premier cas elle dure depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures; dans le second cas, elle persiste plusieurs mois, plusieurs années, ou toute la vie. L'hémianopsie est monoculaire ou binoculaire, centrale ou périphérique.

L'hémianopsie temporaire s'observe souvent dans la migraine, les troubles gastralgiques, l'hystérie, mais peut survenir dans l'état de santé le plus complet et indépendamment de toute cause connue; elle s'accompagne le plus souvent de cette affection singulière appelée scotome scintillant et si bien décrite par le Dr Dianoux, de Nantes, qui l'a observée sur lui-même à plusieurs reprises. L'hémianopsie passagère paraît avoir été décrite pour la première fois par le Dr Wollaston dans son travail intitulé *On semi-Decussation of the Optic Nerves*, publié dans les *Philosophical Transactions* peu d'années avant sa mort.

Il avait été attaqué deux fois de cette affection qu'il avait même observée chez d'autres personnes. Cette forme de l'hémianopsie ne présente pas de gravité et disparaît, souvent subitement et sans laisser de traces, au bout de quelques minutes; il paraît évident, par conséquent, qu'elle doit exister sans lésions proprement dites des nerfs optiques, de leurs noyaux d'origine,

des tractus nerveux qui unissent ces deux parties, ou bien des parties voisines; mais ces lésions peuvent exister et agir indirectement sur les parties destinées à l'acte de la vision. On sait, par exemple, qu'en faisant l'autopsie du cerveau de Wollaston on trouva la couche optique droite beaucoup plus développée qu'à l'ordinaire et, en l'incisant, on n'y trouva que peu ou pas de la substance qui la constitue normalement; à l'exception d'une couche de substance médullaire située sur sa partie supérieure, elle avait été convertie en une tumeur du volume d'un petit œuf de poule, était couleur grisâtre vers sa circonférence, plus dure que le cerveau, de consistance un peu caséeuse et, à son centre, d'une couleur brune, molle et dans un état de demi-dissolution. Cette altération pathologique n'était point bornée à la couche optique, mais s'étendait à la portion avoisinante du corps strié. Le nerf optique droit, dans le point où il passe le long du côté externe de la couche optique, était brun, plus étalé et plus mou qu'à l'ordinaire (1).

L'hémianopsie étant presque toujours binoculaire paraît donc avoir son origine en dehors de l'œil lui-même, et l'étiologie de cette affection donnée par Littré et Robin dans le *Dictionnaire de Nysten* paraît tout au moins singulière. On y lit, en effet : « l'hé-
» miopie est due à une paralysie partielle de la rétine ou bien à
» l'opacité partielle du cristallin que doivent traverser les rayons
» lumineux pour arriver à la rétine ». Il s'agit ici évidemment de toute autre chose que de la véritable hémianopsie.

L'hémianopsie persistante est autrement sérieuse que l'autre et s'accompagne, la plupart du temps, de troubles graves des fonctions cérébrales, telles que l'hémiplégie et l'aphasie. La forme la plus fréquente est l'hémianopsie *homonyme latérale*, droite ou gauche, dans laquelle le sujet, soit qu'il fixe avec un seul œil ou avec les deux à la fois, ne voit que la moitié, gauche ou droite, des objets, et ne possède que la moitié correspondante du champ visuel. Une forme beaucoup plus rare est l'hémiopie *supérieure* ou *inférieure* dans laquelle le plan de séparation de la partie obscure du champ visuel avec la partie éclairée est horizontal au lieu d'être vertical comme dans le premier cas. En voici deux exemples :

Le Dr Wiette, de Vienne, a publié dans les *Archives für Augen-*

(1) *Medical Gazette*, vol. III, p. 293; London, 1829.

heilkunde, de Knapp et Schweigger (B. XIII, H. 4), l'observation suivante : Un ouvrier, âgé de cinquante-quatre ans fit une chute sur la région postérieure de la tête et resta plongé, pendant plusieurs jours, dans le coma. Il continua ensuite à souffrir de céphalalgie et, environ deux mois après l'accident, fut frappé d'apoplexie et d'hémiplégie gauche.

Quelque temps après, il fut soudainement frappé de cécité. L'ophtalmoscope ne révélait rien. On constatait : 1° une immobilité absolue des deux pupilles; 2° une paralysie faciale à gauche; 3° une diminution du sens du goût à gauche; 4° une exagération des bruits du cœur. Au bout de quelques jours, après un traitement à la glace et à l'iodure de potassium, les pupilles réagirent de nouveau, l'acuité visuelle revint jusqu'à compter les doigts à 6 mètres; mais, en examinant le champ visuel au périmètre, on constata une hémianopsie homonyme supérieure. Cet état persista pendant neuf mois et demi, époque à laquelle le malade succomba des suites d'une hernie étranglée.

A l'autopsie on trouva : un état athéromateux des artères de la base du cerveau; d'anciens foyers apoplectiformes dans le lobe pariétal gauche et dans le lobe temporal droit, dans les couches optiques et au niveau du noyau lenticulaire, ainsi que dans la substance grise du lobe frontal; une pachyméningite chronique et une hypertrophie excentrique du ventricule gauche.

Une seconde observation d'hémianopsie horizontale a été rapportée par Marchand (1) : il s'agissait d'une hémianopsie supérieure gauche. A l'autopsie, on trouva un gliome de la base du lobe temporal droit et un ramollissement de la partie avoisinante de la bandelette optique droite.

Enfin, mais beaucoup plus rarement, c'est la moitié externe ou la moitié interne du champ visuel de chaque œil qui manque à la fois. Dans le premier cas, c'est l'hémianopsie *hétéronyme temporale*, dans laquelle le champ visuel, ou la vision, fait plus ou moins défaut du côté temporal de chaque œil. Mais, comme dans ce cas la conservation du champ visuel interne de chaque œil complète en partie le champ visuel de son congénère, le malade ne s'aperçoit généralement de son affection que s'il vient par hasard à fermer l'autre. C'est une observation de ce genre que

(1) MARCHAND. — Contribution à l'étude de l'hémianopsie bilatérale homonyme (*Albrecht von Græfe's Archiv. f. Ophtalm.*), t. XXVIII, fasc. II.

je vais rapporter dans un instant. Dans le second cas, le plus rare de tous, puisqu'il existe à peine deux ou trois observations dans la science, c'est l'hémianopsie *hétéronyme nasale.*

Dans l'hémianopsie latérale, la ligne de démarcation entre la partie du champ visuel qui existe et celle qui est abolie, est en général, assez nette et bien tranchée : d'un côté la vision est pour ainsi dire normale, de l'autre elle est souvent tout à fait abolie. Si le malade fixe une personne avec un seul œil, ou bien il voit toute la figure, mais une moitié beaucoup mieux que l'autre; ou bien il ne voit que la moitié droite ou gauche de la figure; s'il cherche à lire, les mots paraissent coupés en deux, une partie étant assez nette et l'autre disparaissant plus ou moins complètement. Si le malade regarde avec les deux yeux, rarement il sera privé de la vision centrale si à l'hémianopsie ne se joint pas l'amblyopie d'un œil. Si l'hémianopsie passe par le point de fixation nous dirons qu'elle est centrale; si, au contraire, elle laisse la macula dans la partie nette du champ visuel, nous dirons qu'elle est excentrique.

On explique que l'hémianopsie soit plus prononcée dans un œil que dans l'autre en admettant que chaque bandelette optique aille distribuer ses fibres dans la moitié externe de l'œil du même côté et dans la moitié interne de l'œil opposé. Il résulte de cela, en effet, que la macula de l'œil situé du même côté que la bandelette optique est comprise dans la partie de la rétine correspondant à cette bandelette, tandis que la macula de l'autre œil est comprise dans la partie de la rétine correspondant à la bandelette optique du côté opposé. Si une seule bandelette optique est atteinte, il en résultera donc une hémianopsie du côté opposé, mais tandis que l'œil correspondant n'aura plus de vision centrale, la macula se trouvant comprise dans la partie de la rétine dépendant de cette bandelette, l'œil du côté opposé conservera, lui, la vision centrale, sa macula dépendant de l'autre bandelette optique. La vision sera donc bien meilleure dans le second œil que dans le premier.

Étiologie. — Hémianopsie monolatérale ou bilatérale hétéronyme. — L'hémianopsie monotérale a pour cause, le plus souvent, une lésion située au niveau ou en avant du chiasma; les observations ne sont pas rares.

Dans le numéro de juillet 1881 du *Centralblatt für Practiche augenheilkunde*, Steuheim rapporte l'observation d'un homme de quarante ans atteint de néoplasmes remplissant les cavités nasales et l'espace rétropharyngien, qui fut atteint d'hémianopsie temporale bilatérale et mourut quasi aveugle avec des symptômes de compression cérébrale (convulsions épileptiformes, nystagmus horizontal, etc.). Chez ce malade, la tumeur n'avait pas seulement déprimé la voûte palatine, elle avait envahi l'os sygmoïde et, probablement, le corps du sphénoïde, occasionnant ainsi une pachyméningite circonscrite et, par suite, une compression de bas en haut, au niveau de l'angle postérieur ou antérieur du chiasma ou même en son milieu.

Nettleship a présenté à la *Ophthal. Soc. of Great Britain and Irland*, séance du 11 octobre 1883, l'observation d'un malade suivi par lui pendant sept ans et qui avait presenté une cécité complète de l'œil gauche avec atrophie de la papille. Dans l'œil droit il existait une hémianopsie droite nettement délimitée, la ligne de démarcation passant par le point de fixation.

A l'autopsie on trouva une tumeur partant du corps du sphénoïde, comprimant le nerf optique, le chiasma et le tractus optique du même côté que l'œil aveugle.

Berry considère aussi l'hémianopsie temporale unilatérale comme dépendant toujours de lésions du chiasma et a décrit dans la *Ophtalm. Review*, juin 1884, deux cas, suivis d'autopsie, à l'appui de son opinion.

Toutefois, bien que les observations de ce genre soient extrêmement rares, on peut se demander si l'origine de cette maladie ne pourrait pas aussi être recherchée dans le cerveau même, en se basant sur les symptômes concomitants dont la cause ne saurait être périphérique. Un fait rapporté par Stedman Bull semble plaider en faveur de cette origine. Cet auteur a rapporté dans le *New-York Medical Journal*, numéro du 8 août 1885, deux cas d'hémianopsie temporale unilatérale : le premier se rapporte à une vieille femme qui, à la suite d'une chute sur le front, fut atteinte d'hémianopsie temporale unilatérale à marche lente avec tendance à l'amaurose. Il existait probablement une fracture du canal optique.

Le second cas est beaucoup plus intéressant : il s'agit d'un officier, âgé de soixante-six ans, qui, en 1848, fut renversé par

la foudre, perdit connaissance et, lorsqu'il revint à lui, s'aperçut qu'il était complètement aveugle des deux yeux. Cette cécité disparut au bout de quelques jours et il resta parfaitement bien pendant huit ans, mais alors les muscles de la hanche et de la jambe gauche s'atrophièrent lentement et progressivement pendant deux ans, époque à laquelle la maladie ne fit plus de progrès. En même temps que les muscles s'atrophiaient, le malade fut pris subitement d'une hémianopsie temporale de l'œil droit, et cet état de l'œil demeura stationnaire jusqu'à l'année 1885, où l'auteur a publié l'observation.

J'ai dit tout à l'heure que l'hémianopsie bitemporale, sans être d'une rareté extrême, était néanmoins assez peu fréquente. Cette hémianopsie doit être aussi bien rarement d'origine cérébrale, car, dans tous les cas que j'ai pu réunir, il s'agissait de lésions situées en dehors des hémisphères cérébraux.

Hill Griffith (1) en a publié quatre observations :

Dans la première, il s'agissait d'un mineur, âgé de trente ans, qui reçut un coup sur le derrière de la tête après lequel la vue commença à baisser. Le fond de l'œil et les champs visuels restèrent normaux pendant dix mois, au bout desquels l'hémianopsie temporale double apparut. Deux mois après, la vision baissa et la terminaison fut une atrophie complète du nerf optique et une cécité absolue. Griffith admet que le coup avait fracturé le corps du sphénoïde et qu'une exsudation consécutive avait comprimé le chiasma, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

La deuxième observation a trait à un homme de trente-trois ans chez lequel on n'observa aucun autre symptôme que l'hémianopsie temporale bilatérale. Celle-ci demeura stationnaire et fut attribuée à une exostose du sphénoïde.

Le sujet de la troisième observation était une garde malade âgée de trente-trois ans. L'hémianopsie temporale bilatérale qu'on constatait chez elle s'était développée neuf mois auparavant pendant qu'elle soignait un malade. Elle présenta d'abord de la dyspepsie et de violents maux de tête. Le champ visuel était aussi un peu rétréci du côté nasal et l'acuité visuelle, notablement affaiblie des deux côtés, égalait 6/60 à droite et 6/36 à gauche. Le fond des yeux était normal, les pupilles mobiles. Dyschroma-

(1) Hill Griffith. — Quatre cas d'hémianopsie bitemporale (*Medical Chronicle*, janvier 1887, page 285).

topsie de l'œil droit, anosmie de la narine gauche, goût intact.

Dans la quatrième observation, il s'agissait, comme dans la première, d'un mineur âgé de trente-et-un ans, qui était devenu subitement aveugle de l'œil gauche pendant son travail, au mois de juillet 1885. Il n'y avait dans cet œil aucune perception lumineuse, et la pupille ne réagissait que par l'œil droit, lequel possédait une acuité visuelle normale, Au bout de six mois l'œil gauche était toujours dans le même état, mais la vision du droit avait baissé à 6/60, sans altération visible à l'ophtalmoscope. Le champ visuel de l'œil droit présentait une limitation nette de la moitié temporale pour le rouge et le vert. L'œil gauche, qui était d'abord complètement aveugle, avait récupéré un peu de vision et pouvait reconnaître quelques lettres du n° XX de Jæger, mais il présentait une hémianopsie temporale très manifeste. En novembre 1886, la papille gauche était pâle, et l'hémianopsie persistait comme auparavant.

Rumschewitsch (1) a observé un homme de trente ans qui avait été auparavant atteint de syphilis et qui présenta une hémianopsie temporale bilatérale typique. L'acuité visuelle, néanmoins, était normale et la ligne de démarcation des champs visuels était des deux côtés absolument verticale et traversait le point de fixation. Les deux papilles étaient pâles.

M. Rumschewitsch cite encore un autre cas d'hémianopsie temporale bilatérale complète, observée chez un homme syphilitique également; la ligne de démarcation était, comme chez le malade précédent, absolument verticale et traversait le point de fixation. L'acuité visuelle était normale, ainsi que les papilles.

L'hémianopsie avait débuté à la suite d'une ivresse intense. Petit à petit la partie défectueuse du champ visuel droit fut restituée à la vision, sauf un léger rétrécissement périphérique. Le malade, qui était diabétique, succomba à une nécrose étendue de la peau des extrémités inférieures. La vision était restée satisfaisante jusqu'à la mort. L'autopsie ne put être faite.

Oppenheim (2) avait déjà observé, en 1885, un malade qui pendant longtemps n'avait présenté d'autres symptômes objectifs

(1) Rumschewitsch. — Observations d'hémianopsie temporale (*Petersb. Med. Wochenschr.*, 1887, n° 10).

(2) *Deutsch Med. Zeitung*, n° 12, 1888.

que la polydipsie, la polyurie et une hémianopsie bitemporale. Celle-ci avait cela d'extraordinaire qu'elle variait dans ses limites, disparaissait complètement en quelques jours pour reparaître bientôt. Le malade mourut et, à l'autopsie, on trouva une gomme des méninges basales qui embrassait le chiasma.

L'examen histologique montra un tissu facile à se gonfler, ce qui explique les variations des troubles visuels.

Dans ces derniers temps, l'auteur a observé de nouveau une hémianopsie bitemporale en même temps qu'un diabète insipide très prononcé chez un homme de trente-et-un ans qui avait contracté la syphilis quatorze ans auparavant, et qui, en mai 1887, accusait de violents maux de tête survenus depuis quelques mois et souvent accompagnés de vomissements, de diplopie passagère et d'amblyopie, surtout à gauche. L'administration de l'iodure de potassium, à la dose quotidienne de 3 grammes, fit disparaître presque complètement en cinq ou six jours les troubles visuels; les maux de tête diminuèrent ainsi que la polydipsie et la polyurie, à tel point que le malade put être renvoyé guéri au bout de quinze jours.

Dans le courant de ces dernières années, Oppenheim a observé quatre autres cas de syphilis cérébrale dans lesquels les produits morbides occupaient la même région et embrassaient le chiasma. L'auteur attire l'attention sur l'hémianopsie bitemporale fugace, comme critérium de diagnostic important pour cette localisation de la syphilis; il rappelle aussi, comme digne d'attention, l'existence du diabète insipide.

Voici maintenant la relation d'un cas que j'ai été à même d'observer dans ces derniers temps :

OBSERVATION

M. R..., âgé de cinquante-huit ans, ayant toujours joui et jouissant encore d'une excellente santé, est venu me consulter le 27 novembre 1888, pour un affaiblissement de la vue remontant déjà à deux ans et pour lequel il avait, sans succès, suivi divers traitements, soit à Paris soit en province. L'amblyopie était beaucoup plus prononcée à l'œil droit qu'à l'œil gauche, mais le malade ne s'en était pas aperçu et, dans les divers examens qu'on lui avait fait subir, on ne lui en avait pas parlé.

Comme antécédents M. R... raconte qu'il a toujours été grand fumeur et que, pendant trente ans peut-être, il a fumé de vingt à vingt-cinq cigares par jour. De plus, il a eu la syphilis, il y a huit ans, mais il a suivi à cette époque, et depuis lors, un traitement approprié assez énergique.

A l'ophtalmoscope comme à l'éclairage latéral, on ne trouve rien d'anormal, pas plus à droite qu'à gauche. La tension oculaire et la vision des couleurs sont normales. Pas de scotome central. Le champ visuel est intact, mais toute la moitié temporale, de chaque côté, est comme voilée par un nuage assez épais.

L'hémianopsie dont le malade est atteint semble résider plutôt dans la vision centrale que dans la vision périphérique, car, s'il distingue seulement comme à travers un nuage tous les objets placés dans le champ visuel temporal, et plus ou moins éloignés du point de fixation, il ne voit que la moitié des objets qu'il fixe directement, que ces objets soient gros ou petits. S'il ouvre les deux yeux, il voit assez bien et ne s'aperçoit pas de son hémianopsie, mais s'il ferme l'œil droit, il ne voit plus avec le gauche que la moitié droite des objets ou des mots; s'il ferme le gauche, c'est tout l'opposé. La perception des couleurs est normale dans tout le champ visuel, à droite comme à gauche, mais dans le champ visuel temporal les couleurs sont voilées par cette sorte de nuage qui couvre tous les objets de ce côté.

L'œil droit présente un peu d'hypermétropie, $0^{D},75$, et son acuité visuelle n'est que les 5/18 de la normale. L'œil gauche est également hypermétrope et avec le verre $+ 1^{D}$, on obtient presque $v = 5/6$.

En outre de son hémianopsie, M. R... se plaint aussi d'une perte de la mémoire des noms propres, très accusée et souvent fort embarrassante, car il lui arrive de ne plus se rappeler le nom des personnes qu'il connaît le plus. Cette amnésie s'est montrée à peu près en même temps que l'amblyopie, c'est-à-dire il y a deux ans; il est à supposer que l'hémianopsie remonte à la même époque. Malgré l'examen le plus minutieux, je n'ai pu découvrir chez M. R... rien autre chose que ce que j'ai déjà mentionné.

Dans les quelques faits d'hémianopsie temporale qu'on a publiés, on a observé fréquemment l'existence d'une syphilis antérieure, et, comme c'était le cas chez mon malade, j'ai cru

pouvoir rattacher l'origine de son affection actuelle à une exostose ou une périostite située à la base du crâne, dans l'angle antérieur du chiasma et empiétant un peu plus sur le nerf optique droit que sur le gauche. Dans une observation très intéressante de Sœmisch, analogue à la mienne, l'hémianopsie temporale permit de diagnostiquer, pendant la vie, une lésion de cette région qu'on retrouva à l'autopsie.

Conformément au diagnostic que j'avais posé, et bien que le malade eût déjà pris sans succès une certaine quantité d'iodure de potassium, je le remis à l'usage du sirop de Gibert et de l'iodure de potassium à dose successivement croissante, puis décroissante, de 1, 2, 3, 4 grammes.

Après un mois de traitement, il n'était survenu encore aucun changement, et même la papille droite paraissait un peu décolorée. Le même traitement a continué d'être employé, mais, en raison de l'ancienneté de la maladie, il a dû se produire dans les nerfs optiques des lésions irréparables, et j'ai peu d'espoir d'obtenir une amélioration appréciable, heureux encore s'il ne survient pas dans la suite une cécité complète.

Hémianopsie homonyme bilatérale. — L'hémianopsie homonyme bilatérale peut être due à une destruction complète comme à une lésoin partielle d'une bandelette optique; les observations cliniques et les expériences sur les animaux sont très probantes à ce sujet et démontrent sans conteste la demi-décussation des bandelettes au niveau du chiasma.

Marchand (*loc. cit.*) rapporte un fait dans lequel un ramollissement du tractus gauche, par suite d'un thrombus de l'artère de la fosse de Sylvius, avait produit une hémianopsie homonyme bilatérale droite. Quelquefois aussi la lésion s'étend plus loin et alors, on observe une série de symptômes concomitants plus ou moins accusés qui indiquent l'extension et la gravité de cette lesion.

Jusqu'à ces vingt dernières années on n'avait guère songé à faire remonter plus loin que les bandelettes optiques, les tubercules quadrijumeaux ou les couches optiques, les lésions capables de donner lieu à l'hémianopsie ou à l'amblyopie. Sans doute, dès l'année 1825, le Dr Wollaston attirait l'attention sur les deux attaques temporaires d'hémianopsie bilatérale qu'il avait eues à

vingt années d'intervalle l'une de l'autre; mais la première attaque avait été une hémianopsie gauche tandis que la seconde avait été une hémianopsie droite, et l'autopsie de son cerveau, publiée en 1829, dans la *Medical Gazette*, vol. III, p. 293, ne révéla autre chose qu'une altération profonde de la couche optique droite et de la portion avoisinante du corps strié. Cela n'explique nullement les deux attaques, mais il est vrai qu'on ne saurait attribuer à une altération permanente si importante un trouble de la vision qui n'avait duré que quelques minutes.

Galezowski, en 1886, avait bien signalé quelques cas d'affection des nerfs optiques consécutive à une altération des centres nerveux cérébraux et avait même cité cinq observations dans lesquelles le cervelet ou les pédoncules avaient été le siège de la lésion primitive, mais ces observations n'étaient pas suffisamment concluantes.

Peu de temps après la publication des travaux de Fritsch et Hitzig (*Archiv. für Anat. und Physiol.*), qui ont inauguré si heureusement les recherches modernes sur la physiologie du cerveau, Hitzig (*Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1874, p. 548), annonçait que des extirpations pratiquées dans l'écorce d'un lobe occipital du chien produisaient une cécité de l'œil du côté opposé. Quelques mois auparavant, Ferrier (*The localisation of the functions in the Brain*; in *Proceed. of the Royal Society*, 5 mars 1874) avait observé quelque chose d'analogue sur le singe; seulement il avait cru devoir localiser le centre optique cortical dans la circonvolution angulaire. L'extirpation de cette partie produit, d'après cet auteur, chez le singe, une cécité passagère si elle est unilatérale, persistante, si elle est bilatérale.

Herman Munk a fait une longue série de recherches sur ce sujet et c'est le chien qui lui a servi dans presque toutes ses expériences. L'intelligence de cet animal, si facile à apprivoiser, se prête en effet à des expériences aussi délicates.

Dans ses premières recherches, Munk a extirpé des portions plus ou moins étendues de l'écorce de la convexité du lobe occipital, et ces extirpations ont produit les résultats suivants :

« Si l'on extirpe des deux côtés une zone déterminée et circonscrite de l'écorce occipitale, l'animal voit encore, mais ne reconnaît plus le fouet ni son maître, ni des signes particuliers à la vue desquels il exécutait auparavant ses petits exer-

eices. Il ne reconnaît plus d'abord à la vue ni l'eau ni la viande; mais, quand on lui a mis une fois le nez dans l'eau, il reconnaît ce liquide à la vue une autre fois. L'animal opéré semble devoir refaire son éducation et apprendre de nouveau à utiliser ses sensations visuelles qu'il ne sait pas interpréter parce qu'il a perdu toute souvenance de son éducation antérieure : les souvenirs se rapportant aux sensations visuelles étaient localisées dans une portion de l'écorce et on les lui a enlevées avec celle-ci. Si l'on fait l'extirpation d'un côté, l'altération du sens de la vue se limite à l'œil opposé.

Munk avait déjà découvert sur le singe que l'extirpation unilatérale de l'écorce occipitale produit une hémiopie dans laquelle les parties des deux rétines opposées à l'endroit opéré sont aveugles, mais il n'avait pas insisté sur cette découverte, si importante cependant, et ce ne fut que plus tard, tout à fait dans ses dernières recherches sur le chien, qu'il revint aux faits observés d'abord sur le singe.

L'extirpation de toute l'écoree du lobe occipital d'un côté produit, chez le ehien, une hémiopie dans laquelle il ne reste à l'œil du côté opposé, qu'une petite étendue rétinienne sensible au côté *externe*, temporal; dans l'œil du côté opéré une petite portion temporale est devenue insensible. Le reste de la rétine, la plus grande partie, n'est pas altérée dans ses fonctions.

Pour relever le champ visuel, Munk ferme un œil de l'animal, puis avance dans le champ de l'autre œil différents objets qui n'éveilleront l'attention que si leur image tombe sur une portion de rétine sensible.

Munk a voulu aller plus loin encore et rechercher si les fibres venues des différentes parties de la rétine n'aboutissent pas à des stations corticales déterminées qu'on pourrait délimiter par des extirpations partielles. Il a cru découvrir, en effet, une localisation de ce genre, mais on comprend que de telles recherches, faites sur des animaux, ne puissent donner que des résultats assez douteux; aussi, tout en acceptant provisoirement ces localisations, je crois qu'il sera prudent d'attendre leur vérification clinique et nécropsique chez l'homme. L'attention étant déjà appelée sur ce point, on ne tardera pas certainement à posséder un nombre suffisant d'observations pour étayer plus solidement les faits révélés par les vivisections.

A l'appui des recherches physiologiques dont je viens de parler, je citerai les quelques faits suivants :

Rosenbach (1) a observé une femme de trente-quatre ans qui eut pendant la vie une hémiplégie droite, une amblyopie de l'œil droit et une hémianopsie latérale droite. Elle présenta également des spasmes épileptiformes, de l'aphasie amnestique, du trouble temporaire de l'équilibre et de l'affaissement psychique. Enfin survinrent des symptômes de compression du cerveau et la mort pendant une attaque épileptique. A l'autopsie on trouva un ramollissement du corps strié, de la capsule interne et de la partie externe du thalamus optique gauche ; des tumeurs dans les parties postérieures des deux thalami optiques, la dégénérescense grise et l'atrophie du tractus optique gauche, l'amincissement du nerf optique droit.

Linnell (2) relate un cas d'hémianopsie latérale gauche homonyme qu'il a pu observer pendant deux ans. Le malade, atteint en même temps de paralysie agitante du bras et de la jambe du côté droit, se plaignait aussi de névralgies de la tête et des membres. Au milieu d'une attaque violente de céphalalgie, il devint complètement aveugle, mais la cécité se dissipa, et il resta une hémianopsie gauche bilatérale homonyme. Deux ans après, il eut des accès de tremblement et quelques phénomènes tétaniques puis tomba dans le coma et mourut au bout de quelques jours.

A l'autopsie, on trouva une adhérence de la dure-mère à la boîte cranienne, et la pie-mère très injectée. Les couches corticales étaient normales, mais dans la substance médullaire de l'hémisphère droit se trouvait un gros caillot dur, circulaire, de quatre centimètres de largeur sur deux centimètres et demi d'épaisseur. Aucune trace d'inflammation autour du caillot, mais un peu de ramollissement de la substance cérébrale. Les tubercules quadrijumeaux étaient ramollis, surtout du côté gauche, et le ramollissement s'étendait au corps genouillé et à la portion postérieure et inférieure du thalamus.

Au microscope, l'examen du thalamus démontra la présence de petits corps arrondis, brillants, homogènes, fortement

(1) Rosenbach. — Contribution à la casuistique de l'hémianopsie (*Saint-Petersburger med. Wochenschrift*, 1883, n° 12).

(2) Linnell. — Un cas d'hémianopsie gauche binoculaire (*Arch. f. Augenh.*, XII, 2).

réfringents, affectant surtout les cylindre-axes, puis les ganglions et les noyaux. Ils rappelaient la dégénerescence amyloïde sans en présenter les réactions chimiques. Ils ne renfermaient ni graisse, ni chaux, ni cire.

L'hémianopsie bilatérale homonyme, lorsqu'elle ne se rapporte pas à une lésion d'une bandelette optique, du corps genouillé ou des tubercules quadrijumeaux, a pour cause une altération ou une destruction de certaines parties du cerveau sur lesquelles les auteurs ne sont pas encore parfaitement d'accord; toutefois, il paraît résulter des nombreuses autopsies qui ont été publiées jusqu'ici, que c'est dans le lobe occipital qu'il faut aller chercher la véritable origine des nerfs optiques et, par suite, les centres visuels. De nombreux travaux sur ce sujet ont paru en France et à l'étranger depuis quelques années, et, bien que les résultats ne soient pas toujours absolument concordants, je crois devoir citer les observations les plus intéressantes.

En 1882, Haab publiait dans le numéro de mai du *Klinisch Monatsblatter für Augenheilkunde*, de Zehender, un travail sur l'hémianopsie d'origine corticale dans lequel il rapportait deux observations, avec autopsie, l'une due au professeur Huguenin, et l'autre personnelle. Le sujet de la première observation est une petite fille de huit ans, hydrocéphale, atteinte d'hémianopsie droite, sans aucun symptôme de localisation motrice ou sensitive, qui mourut d'une broncho-pneumonie intercurrente. A l'autopsie on trouva deux tumeurs (nodules caséeux), l'une à la pointe du lobe frontal gauche, l'autre à la pointe du lobe occipital gauche. Les nerfs de la base étaient intacts; il existait seulement un épaississement léger inflammatoire chronique de la pie-mère au pourtour du chiasma et dans les scissures de Sylvius.

La tumeur frontale, longue de 25 millimètres, large de 17 millimètres et d'une épaisseur de 1 centimètre, occupait le repli inférieur de la deuxième circonvolution et n'avait évidemdemment aucun rapport avec l'hémianopsie.

Le nodule occipital, long de 3 centimètres, et d'une épaisseur de 25 millimètres, faisait une très légère saillie et était situé à la surface médiane de la pointe du lobe occipital droit. Plantée dans le sillon de l'hyppocampe, elle l'avait disjoint des deux côtés.

Le sujet de la seconde observation est une femme de soixante-

un ans, ayant présenté pendant la vie, en même temps qu'une hémianopsie gauche, des signes d'embolie occasionnée par une endo-péricardite, tels que une parésie des extrémités gauches.

A l'autopsie on trouva à la pointe du lobe occipital gauche la pie-mère tendue au-dessus d'une collection liquide (foyer cystoïde de ramollissement). La nécrose avait envahi, à la région médiane du lobe occipital, un territoire considérable de l'écorce cérébrale comprenant le sillon de l'hyppocampe et son pourtour sur une étendue de plusieurs centimètres carrés. Le voisinage de la couche optique, les tubercules quadrijumeaux, le corps genouillé et les bandelettes optiques étaient intacts. Les fibres optiques n'étaient atrophiées sur aucune partie de leur trajet depuis le bulbe jusque dans les bandelettes.

Dans le *Græfe's Archiv.*, XXI, 3, p. 119-148, Wilbrand décrit un cas d'hémianopsie droite, rapidement développée, d'abord incomplète, mais bientôt complète et absolument latérale, avec acuité visuelle normale de l'œil droit diminuée de moitié du côté gauche, vision chromatique normale. Au bout de quelques semaines, une affection apoplectiforme amena une hémiplégie droite, intéressant également le facial et l'hypoglosse. Plus tard, survint de l'aphasie. Le malade mit fin à ses jours par la pendaison. A l'autopsie, on trouva l'hémisphère droit normal. Dans l'hémisphère gauche, il existait une atrophie de la face médiane du coin et de toute la portion occipitale située en arrière de la fissure calcarina avec ramollissement et coloration rouille clair. En examinant la face inférieure, on trouva une altération de même nature affectant la troisième circonvolution temporale, le gyrus de l'hyppocampe et tout le lobe occipital.

Un autre foyer de ramollissement intéressait la face supérieure et externe du pédoncule cérébral gauche et surtout le pulvinar et les corps genouillés gauches. Le tractus optique était coloré en gris rougeâtre et plus étroit que du côté sain; il en était de même du chiasma et des nerfs optiques. Les deux corpuscules quadrijumeaux gauches étaient très atrophiés ainsi que le thalamus gauche. Aucune altération dans le corps strié et dans toute la capsule interne du côté gauche.

Alt a publié dans *The American Journal of Ophtalmology*,

mai 1884, l'observation d'un malade âgé de quarante-neuf ans qui, un mois après avoir reçu un coup violent sur le côté gauche de la tête, derrière l'oreille, éprouva des douleurs névralgiques très aiguës dans cette même région. Plus tard, ayant pris froid dans l'oreille, les douleurs augmentèrent. Lorsque le Dr Alt examina le malade, il constata une tuméfaction considérable des parois du conduit auditif et des parties voisines qui empêchaient de voir la membrane du tympan. L'apophyse mastoïde était également œdématiée. Le chirurgien incisa la peau et le périoste au niveau de l'apophyse, mais l'os fut trouvé sain. Deux incisions furent faites dans les tissus œdématiés du conduit auditif externe.

Au bout de quelques jours d'un traitement calmant approprié, il se produisit une perforation du tympan et un écoulement abondant de l'oreille moyenne.

Dès que l'écoulement cessait, le malade se trouvait plus mal; il était mieux lorsque l'écoulement se montrait de nouveau. Cet état dura trois semaines au bout desquelles survint du vertige, de la difficulté pour marcher et un affaiblissement de la mémoire tel que souvent il oubliait les mots et était obligé de s'arrêter au milieu d'une phrase. Alors apparut une sorte de petit mamelon sur la paroi supérieure du conduit auditif, près de l'orifice externe. En exerçant un peu de pression sur ce mamelon, il en sortait une gouttelette de pus par un pertuis central dans lequel on put introduire profondément un stylet sans rencontrer de résistance. Alt n'osa pas cependant aller trop profondément de peur de léser la dure-mère.

Peu de jours après cette exploration, le malade se plaignit d'une grande diminution de la vue et cependant l'examen ophtalmoscopique ne révéla rien de pathologique dans l'œil. Le champ visuel était considérablement diminué du côté droit de chaque œil et, au bout de peu de temps, on constata une hémianopsie complète.

Les conditions générales du sujet et les symptômes déjà mentionnés faisaient soupçonner l'existence, dans l'hémisphère cérébral gauche, d'un abcès qui avait pu être occasionné aussi bien par la contusion que par l'affection de l'oreille.

Le malade mourut et, à l'autopsie, on trouva une grande cavité remplie de pus située entre la dure-mère et le crâne,

exactement au niveau de la contusion et communiquant avec un abcès du volume d'une noix, situé dans l'épaisseur du lobe occipital gauche, tout près du gyrus angularis, et à peine recouvert d'une mince couche de substance corticale. Il n'existait aucune communication apparente entre l'oreille et l'abcès intra-cérébral.

Nieden (1) a eu la bonne fortune d'observer un cas qui s'est produit dans des circonstances correspondant exactement à celles des expériences physiologiques faites sur les animaux pour étudier les centres de la vision.

Une jeune fille, portant une cruche lourde pleine d'eau, glissa en descendant un escalier, de telle manière qu'elle vint donner de la tête sur les marches et que son occipital gauche frappa violemment et successivement plusieurs marches. Il en résulta une fissure de l'os occipital un peu à gauche de la ligne médiane. Il survint d'abord de la perte de connaissance, puis une hémiplégie droite.

Pendant la convalescence, qui dura six semaines, on put constater qu'il n'existait aucune altération de la vision ni aucune limitation du champ visuel. Au bout de ce temps, une nouvelle attaque d'hémiplégie, accompagnée d'une douleur persistante exactement localisée à l'endroit de la blessure, fit craindre la formation d'un abcès intra-cranien et engagea à pratiquer la trépanation.

L'opération réussit bien, mais, vu la différence d'épaisseur des parois du crâne, la dure-mère fut blessée à la partie interne du trépan; il se forma une petite hernie d'une partie du cerveau qui se nécrosa et fut éliminée par la suite. La portion du cerveau ainsi détruite avait la grosseur d'un haricot.

Lorsque la guérison fut assez avancée, on s'aperçut que la vue de l'œil droit avait baissé et, quelques jours plus tard, à l'aide du périmètre, on constata l'existence d'une hémianopsie temporale de l'œil droit.

L'auteur invoque cette observation pour confirmer la théorie de Munk sur l'entrecroisement et l'origine des nerfs optiques et montre que la place de la lésion chez sa malade correspond à la portion de la circonférence du lobe occipital, que Munk avait

(1) Nieden. — Un cas d'hémianopsie temporale unilatérale de l'œil droit après une trépanation de l'os occipital gauche (*Græfe's Archiv. für Ophtal.*, XXIX, 3).

indiquée comme centre visuel, d'après ses expériences sur les animaux. Jusqu'à présent toutes les lésions occipitales unilatérales de l'écorce du cerveau avaient été accompagnées d'altération de la vision des deux yeux, tandis qu'ici l'œil gauche est resté intact. Nieden explique cette différence par le fait que, dans son cas, la lésion était relativement petite et nettement limitée.

Wesphal a publié dans les *Charite Annalen*, *82*, l'observation d'un ouvrier âgé de trente-huit ans qui avait présenté pendant la vie des troubles passagers, tels que l'aphasie, les convulsions et la paralysie du côté droit, et des troubles permanents parmi lesquels la perte absolue, pour le membre supérieur droit, de la sensibilité tactile, relativement à la position et au mouvement des objets, et une hémianopsie latérale homonyme du même côté.

A l'autopsie, on constata un ramollissement exclusivement circonscrit à l'écorce de la circonvolution centrale postérieure gauche, aux deux lobules du sommet avec un peu d'extension du côté des lobes temporal et occipital. Le côté intéressant de l'observation est que Wesphal avait annoncé d'avance la lésion cadavérique et que celle-ci se trouvait exactement limitée.

Reich (1) a décrit avec beaucoup de détails un cas d'hémianopsie bilatérale droite qu'il observa chez un médecin âgé de cinquante-sept ans. Ce qu'il y a de remarquable, c'est d'abord que l'hémianopsie typique (avec vision centrale normale, absence de lésions ophtalmoscopiques et de symptômes cérébraux) resta *in statu quo* pendant quatre ans et, ensuite, les résultats de l'autopsie. Dans le lobe occipital, il y avait, par suite de ramollissement cérébral, une usure, à peu près de la grandeur d'une pièce de 2 francs, en communication avec le ventricule gauche et remplie d'un liquide séreux jaunâtre. On trouvait aussi quelques autres foyers de ramollissement, de l'épaississement de l'épendyme, mais l'auteur pense que ces lésions s'étaient développées plus tard, quelques mois seulement avant la mort du malade, pendant qu'il était à l'hôpital.

A la séance du 10 novembre 1887 de la *Ophthal. Soc. of great Britain and Irland*, Seymour Sharkey a rapporté une autre observation d'hémianopsie latérale droite, suivie d'autopsie. Le sujet, un colporteur âgé de vingt-neuf ans, atteint déjà de démence

(1) Reich. — Un cas rare et intéressant d'hémianopsie (*Médicinskoe obosrenie*, avril 1882).

épileptique, avait reçu, au mois d'octobre 1886, une contusion au sommet du crâne. Les suites de cet accident furent l'immobilité et l'insensibilité progressive de la main droite et une faiblesse relative du membre inférieur du même côté. Le 17 décembre, après une attaque d'épilepsie, on observa une dilatation inégale des pupilles, des spasmes cloniques des muscles de la face, une immobilité des membres inférieur et supérieur droits, une hémianesthésie à droite comprenant les sens spéciaux, une névrite optique et enfin une hémianopsie latérale droite. La mort survint le 1er février 1887 dans le coma.

A l'autopsie, on trouva une tumeur sarcomateuse dans l'hémisphère cérébral gauche, en dessous de la substance corticale, occupant le lobe occipital et une partie du lobe pariétal. Les circonvolutions de la moitié antérieure du lobe occipital, du lobule pariétal supérieur et de l'extrémité supérieure du gyrus angularis étaient amincies. La partie postérieure de la capsule interne n'était pas envahie, mais la tumeur s'arrêtait à son proche voisinage.

Marchand (*loc. cit.*) cite un cas d'hémianopsie latérale gauche homonyme dans lequel l'autopsie démontra l'existence d'un ramollissement des couches corticales supérieures et postérieures du lobe occipital droit.

Dans les *Transactions of the American Ophtalmological Society*, année 1887, on trouve une observation fort intéressante de Gruening, de New-York, relative à un cas d'hémianopsie droite homonyme occasionnée par une tumeur recouvrant tout le sommet de la région postérieure du lobe occipital gauche et mesurant 10 centimètres dans son plus grand diamètre.

A la séance du 10 octobre 1883 de la *Ophtalm. Soc. of Great Britain and Irland*, Seymour Sharkey parla aussi d'un malade qui accusait sur le sommet de la tête une zone douloureuse et sensible à la percussion d'environ 6 centimètres d'étendue. On admit comme démontrée la présence dans l'hémisphère gauche d'une lésion du centre cortical du bras, le malade ayant été, deux ans auparavant, atteint d'attaques épileptiformes, parésie du bras droit et céphalalgie. Ces attaques étaient précédées de troubles visuels dans la moitié droite du champ visuel qui se terminèrent par une cécité de même étendue. Il y avait hémianopsie homonyme latérale droite, avec une large zone de vision

centrale normale et vision normale des couleurs, sauf dans la partie aveugle.

D'après l'auteur, ce cas tendrait à démontrer que le « centre visuel » occupe une grande étendue de la substance corticale grise des parties postérieures des hémisphères dans laquelle toutes ces portions de la rétine sont représentées isolément. Tandis qu'une lésion du tractus optique produit une hémianopsie homonyme dont la ligne de démarcation passe par le point de fixation; au contraire, une lésion du centre cortical des fibres périphériques produit une hémianopsie homonyme avec conservation de la vision centrale, si la portion des couches corticales en rapport avec cette lésion centrale est intacte.

Seguin (1) a eu l'occasion d'observer un cas typique d'hémianopsie gauche survenu chez un malade atteint d'endocardite végétante. Cette hémianopsie demeura stationnaire jusqu'à la mort du malade survenue plusieurs mois plus tard et ne s'accompagna presque d'aucun symptôme cérébral. Le diagnostic topographique de la lésion fait pendant la vie (embolie de la branche de l'artère cérébrale postérieure irriguant la face postéro-interne du lobe occipital droit) fut vérifié après la mort. En effet, à l'autopsie, on trouva un large foyer de ramollissement jaune ayant détruit la face interne du lobe occipital. La lésion comprenait la base du coin, les quatrième et cinquième circonvolutions temporales et une partie de la circonvolution de l'hyppocampe. La lésion n'atteignait point la pointe du lobe occipital.

Le ramollissement était produit par une embolie de la troisième branche de l'artère cérébrale postérieure, artère occipitale de Duret.

On consultera avec un grand intérêt l'étude historique et critique de Seguin sur les cas d'hémianopsie avec autopsie publiés jusqu'à l'époque de son travail, ainsi que les tableaux synoptiques qui l'accompagnent. De l'étude de ces faits, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° L'hémianopsie latérale indique toujours une lésion intracranienne du côté opposé à la portion du champ visuel obscurcie.

2° L'hémianopsie latérale avec immobilité pupillaire, névrite

(1) SEGUIN. — Contribution à l'étude de l'hémianopsie d'origine centrale (*Archives de Neurologie*, mars 1886).

ou atrophie du nerf optique, surtout s'il s'y joint des symptômes de lésion de la base, est due à l'altération d'une bandelette optique ou des premiers centres visuels d'un côté. Ce diagnostic peut être encore fortifié et rendu presque certain si on cherche la réaction indiquée par Wernicke sous le nom de réaction pupillaire hémiopique, c'est-à-dire contraction de la moitié seulement de chaque pupille à la lumière.

3° L'hémianopsie latérale, ou un obscurcissement analogue (géométriquement) du champ visuel, avec hémianesthésie et troubles ataxiques ou choréiformes du mouvement dans une moitié du corps, sans hémiplégie nette, est probablement due à la lésion de la partie postéro-latérale de la couche optique ou du faisceau postérieur de la capsule interne.

4° L'hémianopsie latérale avec hémiplégie complète (devenant spasmodique après quelques semaines) et hémianesthésie est probablement causée par une lésion étendue de la capsule interne au niveau de son genou et de sa partie postérieure.

5° L'hémianopsie latérale avec hémiplégie typique, aphasie, si c'est le côté droit qui est affecté, avec peu ou pas d'anesthésie, est très certainement due à une lésion superficielle, étendue à l'aire irriguée par l'artère cérébrale moyenne. On devra s'attendre à trouver un ramollissement de la zone motrice et des circonvolutions situées à l'extrémité de la scissure de Sylvius, à savoir : le lobule pariétal inférieur, la circonvolution supra-marginale et le gyrus angularis.

6° L'hémianopsie latérale avec légère impuisssance motrice d'une moitié du corps, surtout si elle est associée à un trouble quelconque du sens musculaire, est due, ordinairement, à la lésion du lobule pariétal inférieur et du gyrus angularis avec la substance blanche sous-jacente, pénétrant assez profondément pour léser ou comprimer le faisceau optique dans son trajet en arrière vers le centre visuel.

7° L'hémianopsie latérale seule, sans troubles moteurs ni sensitifs, est due à la lésion du coin seul ou du coin et de la substance grise immédiatement environnante sur la face interne du lobe occipital, dans l'hémisphère opposé à la moitié du champ visuel obscurcie.

Dans la première réunion de l'Association médicale, tenue à Washington les 17 et 18 juillet 1886, Seguin rendit compte

encore de neuf cas d'hémianopsie latérale ayant pour cause une affection cérébrale.

De tous les cas dont j'ai rapporté l'observation, et d'un grand nombre d'autres qu'on trouverait dans la littérature médicale, on peut conclure que l'hémianopsie homonyme bilatérale pure, de cause cérébrale, sans autre symptôme sentitif ou moteur, correspond à la destruction d'une certaine région du lobe occipital du côté opposé. Mais, quelle est cette région? Ici l'accord est encore loin d'être parfait entre les auteurs. Pour Seguin, Berger, Nothnagel, etc., le centre de la fonction visuelle se trouverait au niveau du cuneus et de la première circonvolution occipitale. Pour Exner, « le champ cortical de l'œil est dans le lobe occipital, et sa partie la plus intensive doit être recherchée vers la partie supérieure de la première circonvolution occipitale ». Seguin semble accorder au cuneus un rôle prédominant.

On suppose, non sans raison, qu'il existe des centres de perception visuelle et des centres de mémoire optique. Ces derniers, d'après Charcot, correspondraient au pli courbe et au lobule pariétal inférieur. Un aveugle pour la lumière peut encore avoir des *hallucinations visuelles* d'origine centrale et des rèves relatifs à la mémoire visuelle, ou bien à la fois une cécité sensorielle et une cécité psychique.

Chauffard (1), à propos d'un malade de son service, mort d'une attaque d'hémorragie cérébrale, avec une cécité subite, a fait une étude fort intéressante de l'anopsie corticale complète. Rapprochant son observation de celle de Bouveret, de Lyon, de deux autres de Berger et de celles de Nothnagel et de Furstner, il est amené à conclure que l'hémianopsie homonyme de cause cérébrale correspondant à une destruction d'une certaine région du lobe occipital : si les deux lobes occipitaux sont détruits, la cécité est complète.

Pas plus dans l'observation de Chauffard que dans celles de Bouveret et de Berger, on n'a noté d'hémianopsie pendant la vie; la cécité a été complète d'emblée. L'auteur, cependant, croit que cette hémianopsie a existé chez son malade et chez celui de Bouveret, mais qu'elle a été méconnue pendant la vie, ainsi que cela arrive souvent. Ce qui le porte à croire cela, c'est que chez

(1) CHAUFFARD. — De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitaux (Anopsie corticale) (*Revue de Médecine*, 1888).

son malade les lésions étaient anciennes dans le lobe occipital gauche, tandis qu'elles étaient récentes dans le lobe occipital droit. Les lésions simultanées des deux lobes étant très rarement observées, l'altération d'un lobe produit d'abord l'hémianopsie du côté opposé, c'est-à-dire la disparition de la moitié du champ visuel; mais, comme la vision centrale est souvent conservée d'un côté, cette hémianopsie passe inaperçue du malade et du médecin. Mais, si l'autre lobe occipital est atteint à son tour, il se produit immédiatement une hémianopsie du côté opposé et, par suite, la disparition totale du champ visuel, c'est-à-dire la cécité complète.

Dans les quatre observations dont il est ici question et dans lesquelles l'anopsie complète et subite a été constatée, on a trouvé, à l'autopsie, une destruction plus ou moins étendue des deux lobes occipitaux. Tantôt l'écorce était intacte, tantôt au contraire elle était intéressée en même temps que les parties profondes. On ne saurait donc limiter, dans cette partie des lobes occipitaux, les centres visuels. Dans ces quatre observations, les nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes optiques, étaient sains; dans deux cas, les couches optiques l'étaient également, mais dans les deux autres il existait tantôt une très légère atteinte, tantôt un ramollissement complet, mais d'un côté seulement.

Théories de l'entrecroisement des nerfs optiques. — J'ai dit, au commencement de ce travail, que l'hémianopsie avait donné lieu à de nombreuses controverses entre les physiologistes ou les ophtalmologistes relativement au mode d'entrecroisement des nerfs optiques au niveau du chiasma. En effet, la question anatomique est fort ancienne, et il existe à ce sujet trois opinions : 1° un grand nombre d'auteurs anciens, et avec eux quelques modernes ou contemporains, tels que : Cheselden, Pourfour du Petit, Sœmmering, Basidieki, Michel, Mandelstamm, etc., admettent l'entrecroisement complet des deux nerfs optiques au niveau du chiasma ; 2° selon Galien, Vesale, Santorini, Monro, Zinn, Vicq d'Azyr, etc., les deux nerfs ne feraient que s'adosser et mélanger leurs fibres en traversant le chiasma, pour se reconstituer au-delà de la commissure, chacun avec ses éléments primitifs ; 3° pour la plupart des anatomistes modernes, les bandelettes optiques s'entrecroisent, mais en

partie seulement, leurs fibres les plus internes passant du côté opposé, les externes restant accolées au même tronc dans toute son étendue, depuis les tubercules quadrijumeaux jusqu'au globe oculaire correspondant.

Chacune de ces trois opinions, que les dissections les plus fines et les plus délicates sont impuissantes à démontrer, a ses arguments propres, ses défenseurs, et explique un certain nombre de faits physiologiques ou pathologiques, mais la plus probable est incontestablement la dernière.

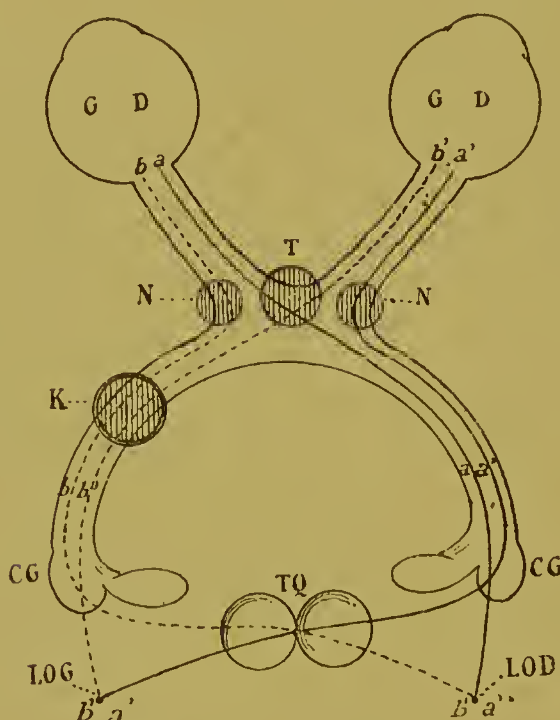


Fig. 9. — Schéma représentant le second entrecroisement partiel des bandelettes au niveau des tubercules quadrijumeaux TQ; T, chiasma; CG, corps genouillés; LOG, lobe occipital gauche; LOD, lobe occipital droit. (Dessin du professeur Charcot.)

Les observations d'hémianopsie avec autopsie ne sont pas encore assez nombreuses ni assez démonstratives pour établir d'une façon certaine le trajet exact et complet des nerfs optiques depuis l'œil, organe de réception, jusqu'au centre cérébral, organe de perception ou de mémoire visuelle. Si l'on admet le schéma de M. Charcot, représenté ci-dessus, dans lequel les fibres du nerf optique subiraient une deuxième demi-décussation à leur

sortie du corps genouillé externe, une partie de ces fibres continuant leur chemin jusqu'au lobe occipital du même côté, tandis que les autres traverseraient les tubercules quadrijumeaux et se rendraient au lobe occipital du côté opposé, si l'on admet ce schéma, dis-je, il est facile d'expliquer toutes les variétés connues d'hémianopsie occasionnées par une lésion située en deçà des tubercules quadrijumeaux et même l'amblyopie monoculaire ou binoculaire d'origine cérébrale.

En effet, la lésion de la commissure antérieure du chiasma T entraînera l'hémianopsie temporale bilatérale; il ne sera même pas nécessaire que la lésion parte directement du chiasma, ce qui est du reste l'exception, il suffira d'une lésion de voisinage telle qu'une gomme syphilitique, une périostite, une exostose ou toute autre tumeur, comprimant ou détruisant les fibres nerveuses. Selon qu'un nerf optique sera plus ou moins atteint, l'amblyopie de l'œil correspondant sera plus ou moins considérable.

Il ne sera donc pas nécessaire d'invoquer une lésion centrale dans le lobe occipital, LOD ou LOG, pour expliquer cette amblyopie, mais, dans une autopsie, une lésion de cette dernière région, correspondant avec l'intégrité du chiasma et des nerfs optiques, expliquera encore l'amblyopie monoculaire. Cette seconde demi-décussation des bandelettes optiques en arrière des corps genouillés, toute hypothétique et compliquée qu'elle est, est néanmoins possible, et même nécessaire, pour expliquer certains faits rapportés par les auteurs.

L'hémianopsie interne bilatérale, si rare qu'elle est mise en doute par plusieurs ophtalmologistes, ne peut s'expliquer dans le schéma ci-dessus, que par une lésion des deux commissures latérales du chiasma N,N, ou des tubercules quadrijumeaux T Q. La rareté de semblables lésions concorde bien avec la rareté extrême de cette hémianopsie et justifie jusqu'à un certain point la théorie des deux demi-décussations.

L'hémianopsie nasale unilatérale, bien que rare également, s'explique facilement aussi par l'existence d'une lésion n'intéressant qu'un côté du chiasma.

Quant à l'hémianopsie homonyme bilatérale, la plus fréquente de toutes, et celle dans laquelle la ligne de démarcation entre la partie claire et la partie obscure du champ visuel est le plus

nette et tranchée, elle s'explique facilement par l'isolement et l'étendue des bandelettes optiques en rapport avec les parties cérébrales qui sont fréquemment le siège de lésions et d'altérations diverses.

L'hémianopsie supérieure ou inférieure, surtout si elle était bilatérale, demanderait, pour être expliquée, un arrangement bien régulier des fibres nerveuses dans le chiasma. Or, de l'aveu même des anatomistes qui prétendent être parvenus à dissocier les fibres nerveuses dans le chiasma, l'entrecroisement ne se ferait pas d'une façon simple, directement transversale. Les faisceaux de la couche supérieure de la bandelette droite contourneraient le chiasma avant de se rendre dans le nerf optique gauche et, de supérieurs, deviendraient inférieurs; une disposition analogue existerait pour les fibres des couches inférieures, l'entrecroisement ne serait régulier que dans la partie moyenne.

Le schéma de Charcot, pas plus que celui de Ferré, ne suffisent pour expliquer tous les cas cliniques d'hémianopsie latérale homonyme dans lesquels l'autopsie a permis de constater des lésions parfaitement circonscrites dans un seul lobe occipital avec une intégrité absolue des nerfs et des bandelettes optiques. Grosset (1), non satisfait du schéma de Charcot qui n'explique pas l'hémiopie d'origine cérébrale, ni de celui de Ferré qui n'explique pas l'amblyopie croisée de même origine, en propose un troisième qui, tout hypothétique qu'il est, comme tous les autres du reste, a néanmoins l'avantage de pouvoir s'adapter à tous les ordres de faits. Ce schéma est le suivant :

1° Les fibres internes s'entrecroisent au chiasma, tandis que les fibres externes continuent directement. La lésion du tractus optique en arrière du chiasma produit l'hémianopsie homonyme.

2° Les fibres externes s'entrecroisent en arrière du chiasma (vers les tubercules quadrijumeaux, par exemple), de sorte que l'entrecroisement est alors complet pour toutes les fibres optiques et que dans chaque capsule interne toutes les fibres de l'œil opposé se trouvent réunies. — Amblyopie croisée dans les lésions du carrefour sensitif.

3° Les fibres externes subissent un second entrecroisement au-delà de la capsule interne, avant d'aboutir aux circonvolu-

(1) Grosset. — De l'amblyopie croisée et de l'hémianopsie dans les lésions cérébrales (*Recueil d'ophtalmologie*, février 1883).

tions, de sorte que chaque lobe occipital contient les fibres externes de l'œil du même côté et les fibres internes de l'œil opposé. — Hémianopsie bilatérale par lésion cérébrale comme dans la lésion des bandelettes optiques.

Il y aurait donc un triple entrecroisement partiel. Ce troisième entrecroisement pourrait être localisé dans le corps calleux. Les fibres externes subiraient un double entrecroisement qui, après une incursion dans l'hémisphère opposé, le ramènerait aboutir dans l'hémisphère correspondant à l'œil d'où il est parti, avec le faisceau interne de l'autre œil, lequel ne subit qu'un entrecroisement simple dans le chiasma.

Si la répartition des diverses fibres des tractus optiques à partir des tubercules quadrijumeaux ne repose encore que sur des hypothèses plus ou moins confirmées par l'anatomie pathologique, il n'en est pas de même pour le trajet du tractus optique dans son ensemble. En effet, à partir des tubercules quadrijumeaux, qu'on peut considérer comme des ganglions placés sur le trajet de ces tractus, on peut suivre ces derniers sous forme d'un faisceau blanc, depuis l'extrémité postéro-externe de la couche optique jusqu'au lobe occipital. Ce faisceau de fibres, entrevu déjà par Gratiolet, admis par Meynhert, Huguenin, a été décrit et représenté exactement par Wernicke (1).

Le tractus optique, à partir du pulvinar et des corps génieulés, forme donc un faisceau blanc qui passe exactement en dehors de la corne occipitale du ventricule latéral en la longeant dans toute sa longueur, et en restant au-dessous du pli courbe, pour aller gagner ensuite, en s'épanouissant, un point de l'écorce cérébrale qui semble constitué par le cuneus et la première circonvolution occipitale.

Pour quelques auteurs, Munk entre autres, chaque bandelette optique aurait son origine dans la couche corticale du lobe occipital correspondant où se trouverait le centre visuel dont la lésion produirait l'hémianopsie. « Le centre cortical qui reçoit les impressions rétiniennes symétriques des deux yeux renferme, d'après Munk, le centre visuel proprement dit. Cet auteur nomme ainsi la région dans laquelle les perceptions visuelles sont transformées en notion. Il en résulte que la perte du centre visuel entraîne celle des notions amassées par le temps et l'expé-

(1) Wernicke, *Gehirnkr*— Anat. Theil, 1881, p. 79-85.

rience dans cette région, de sorte qu'un objet peut être reconnu sans que cette perception éveille la notion de ce qu'il signifie et du service qu'il peut rendre. On a appelé cet état « cécité de l'âme », mais il me semble que « perte de la mémoire visuelle » ou amnésie visuelle serait plus exact (E. Meyer).

Un des derniers travaux parus sur l'hémianopsie est une communication présentée à l'Académie de Médecine par M. le professeur Charcot, le 30 octobre 1888, au nom de M. Lannegrace. Ce travail, basé sur de nombreuses observations ou expériences sur les animaux, traite surtout de l'hémiopie homonyme avec amblyopie croisée; il se termine par les conclusions suivantes qu'on voudra bien me permettre de reproduire parce qu'elles tiendront lieu d'analyse :

I. L'hémiopie homonyme est le résultat d'une lésion qui frappe directement l'appareil sensoriel après qu'il a subi la demi-décussation chiasmatique.

Les fibres optiques demi-décussées, après s'être dégagées des couches optiques, irradient sur une étendue considérable de la convexité de l'écorce, depuis l'occiput en arrière jusqu'à la région motrice en avant; le gros des fibres optiques se concentre dans le lobe occipital, le reste des fibres optiques s'éparpille dans les parties antérieures de l'écorce.

La zone visuelle, ou de l'hémiopie, est donc très étendue, mais elle a son foyer principal à l'occiput.

Les cellules visuelles de l'écorce peuvent se suppléer dans une certaine mesure; le retour d'un certain degré de vision a été possible après plusieurs mois de survie chez un singe, qui avait subi une destruction complète des deux lobes occipitaux et des deux gyrus angulaires.

Quand une lésion frappe l'ensemble des conducteurs optiques, après leur demi-décussation (bandelettes optiques, couches optiques et leur voisinage), l'hémiopie est absolue à plan limité vertical.

Quand une lésion ne frappe qu'une partie des éléments terminaux de l'appareil optique (lésion corticale), l'hémiopie prend un caractère particulier : la vision centrale persiste.

II. L'amblyopie est la compagne obligée d'une altération de la sensibilité oculaire dont elle paraît être la conséquence.

L'amblyopie est probablement le résultat d'un vice nutritif de

la rétine, provoqué par une lésion qui porte sur l'appareil sensitif oculaire. Comme cet appareil subit une décussation totale au niveau de la protubérance, si la lésion le frappe dans sa partie cérébrale, l'amblyopie est forcément croisée.

Le faisceau sensitif oculaire est condensé dans le segment postérieur de la capsule interne; là, il se trouve très voisin du faisceau optique. Une lésion de cette région, suivant qu'elle atteindra les deux faisceaux sensoriel et sensitif, isolément ou simultanément, entraînera soit l'amblyopie croisée, soit l'hémiopie homonyme, soit l'association de ces deux ordres de troubles.

Au sortir de la capsule, le faisceau sensitif oculaire semble irradier vers la région fronto-pariétale et plus spécialement vers le lobe pariétal (lobule supérieur). La zone oculo-sensitive, zone d'amblyopie, serait donc inscrite dans la partie antérieure de la zone visuelle, zone de l'hémiopie. Une lésion corticale frappant les deux appareils sensitif et sensoriel à leur point de contact devrait donc toujours entraîner à la fois l'amblyopie et l'hémiopie; celle-ci peut cependant manquer, en vertu de la suppléance mutuelle des cellules visuelles.

On comprend, ajoute M. Charcot, combien il serait insuffisant de baser une pareille théorie uniquement sur des expériences. Mais M. Lannegrace a réuni un nombre considérable d'observations cliniques qui paraissent plaider dans le même sens.

Pour avoir un tableau saisissant des lésions cérébrales de l'hémianopsie, il faudrait, je crois, à côté d'un résumé succinct de l'observation, dessiner exactement sur les schémas classiques du cerveau les lésions trouvées dans chaque autopsie. En parcourant ces dessins, on verrait d'un coup d'œil les analogies et les dissemblances, et comme un certain nombre de localisations cérébrales sont aujourd'hui parfaitement démontrées, grâce aux travaux de Charcot, Pitres, Ferré, Grasset, Landouzy, etc., on pourrait, dans les lésions complexes, indiquer par une teinte spéciale ce qui est déjà suffisamment connu et démontré. Je crois qu'un travail de ce genre, très facile à exécuter, même avec les observations suivies d'autopsie déjà publiées et en mettant à profit les travaux de Seguin, de Lannegrace, etc., serait à la fois fort attrayant, fort utile à la science et très démonstratif. Je serais heureux, pour ma part, si la lecture de ces lignes pouvait donner à quelqu'un l'idée de l'entreprendre.

§ VII. — OBSERVATION D'HÉMIANOPSIE AVEC CÉCITÉ DES MOTS ; RETOUR DE LA FACULTÉ DE LIRE, MAIS PERSISTANCE DE L'HÉMIANOPSIE.

Bien que les cas de cécité des mots soient assez rares, j'ai eu la bonne fortune d'en observer trois en moins de trois ans. Chacun de ces cas présentait une physionomie spéciale. J'en ai rapporté deux dans les pages qui précèdent (voir § IV et V), voici maintenant l'histoire du troisième.

OBSERVATION.

M. F..., âgé de soixante-douze ans, se présenta chez moi le 23 février 1884, se plaignant de ne plus voir du côté droit depuis quinze jours. Au milieu d'une parfaite santé, il s'était réveillé avec son champ visuel diminué de moitié, et, ayant voulu lire, il s'était aperçu que cela lui était impossible, bien qu'il vît les caractères très distinctement en plaçant le livre du côté gauche.

Quoique M. F... eut une excellente santé et une robuste vieillesse, il faut dire cependant que deux ans auparavant il avait eu la langue embarrassée pendant quatre ou cinq jours et était resté quelque temps sans pouvoir écrire, si ce n'est très mal et tout de travers.

Je n'ai pas pu obtenir de renseignements plus précis, cependant il est probable que l'accident a été très peu de chose puisque le malade, qui est vétérinaire à la campagne, a pu continuer d'exercer sa profession qui est, on le sait, assez pénible, et oblige à faire de longues courses. Il est donc impossible de dire s'il y a eu paralysie partielle du bras droit ou simplement agraphie.

A mon premier examen, j'ai pu constater une hémianopsie droite complète, et, bien que le malade eût cru jusqu'alors avoir son œil gauche parfaitement intact, il m'a été facile de lui démontrer que l'hémianopsie existait aussi bien pour cet œil que pour l'autre. Toute la moitié droite du champ visuel faisait défaut, mais la vision centrale existait néanmoins et l'acuité visuelle était normale de loin comme de près en se servant, dans ce dernier cas, de verres correcteurs de la presbytie. A l'ophtalmoscope on ne trouvait dans cet œil, qui est emmétrope, rien de particulier si ce n'est une petite tache rouge au centre de la macula.

L'œil droit également emmétrope ne présentait à l'ophtalmoscope d'autre particularité qu'une large tache d'atrophie choroïdienne au niveau de la macula. La vision centrale n'existait plus, mais le champ visuel gauche était bien conservé et la vision excentrique, de ce côté, paraissait à peu près normale.

Le malade disait voir toutes les couleurs et pouvait distinguer, trier et classer les écheveaux de laine, mais il ne pouvait nommer que les couleurs bleue et jaune. Il *voyait* et *lisait* tous les chiffres et tous les nombres; il faisait les opérations usuelles mentalement ou par écrit; il écrivait sous la dictée ou d'après son inspiration non-seulement les nombres, mais encore les phrases qui lui venaient à l'esprit, et cela d'une main assez sûre, avec son écriture ordinaire, sans faire de fautes d'orthographe ni employer de mots impropres ni omettre ou répéter des syllabes ou des mots comme font les aphasiques ordinaires en parlant.

Mais bien que M. F. . écrivît facilement, vît relativement bien et reconnût presque toutes les lettres, il lui était impossible de lire un seul mot imprimé ou manuscrit sans l'épeler à haute voix. Il était donc atteint de cécité des mots, mais non de surdité verbale. Il ne parvenait pas à joindre mentalement les lettres pour former les syllabes, ni les syllabes pour former les mots; mais, s'il épelait à haute voix ou si on épelait pour lui, il formait facilement les mots. Il parlait avec netteté, n'avait rien perdu de son intelligence ni de sa mémoire et reconnaissait les objets auxquels il donnait sans hésiter leur véritable nom ; toutefois beaucoup de noms de personnes, même parmi les plus connues, lui échappaient et il avait souvent beaucoup de peine à les retrouver.

Comme on le pense, le traitement que je prescrivis alors se borna à peu de chose. Je conseillai l'emploi de quelques purgatifs salins, le repos d'esprit, les distractions.

Je restai plusieurs mois sans revoir M. F..., mais j'eus de ses nouvelles de temps en temps et j'aprpis qu'il s'était produit chez lui un changement de caractère que j'avais également noté chez le malade de la première observation: il était devenu très irritable, rabâcheur, répétant plusieurs fois les mêmes choses parce qu'il ne se rappelait bientôt plus les avoir déjà dites.

M. F... se souvenait parfaitement de tous les événements de sa vie, importants ou non, remontant à trente, quarante ou cinquante ans, mais il oubliait à chaque instant les faits les plus récents. On aurait dit que les impressions reçues jadis par son cerveau avaient laissé dans cet organe une empreinte ineffaçable, tandis que ce même organe était devenu réfractaire aux impressions nouvelles.

Le 28 août suivant, c'est-à-dire six mois après l'apparition de la cécité des mots, M. F... revint me voir et m'annonça avec une grande satisfaction que depuis plusieurs semaines déjà il pouvait lire non-seulement ce qu'il écrivait, mais encore les caractères typographiques ordinaires. Je lui fis répéter l'expérience devant moi et je pus me convaincre que le malade lisait avec la plus grande facilité et sans hésitation. Il n'avait pas eu besoin, comme mon premier malade, comme Lortet, et d'autres dont a parlé M. Charcot, d'apprendre à lire de nouveau comme les enfants qui commencent; la mémoire des mots lui était revenue presque tout d'un coup et, sans travail, sans application spéciale, cette faculté, complètement perdue pendant plus de trois mois, avait été recouvrée spontanément et en entier.

Mais, si la cécité des mots avait disparu, l'hémianopsie était restée absolument complète et toute la moitié droite du champ visuel de chaque œil faisait entièrement défaut. L'examen ophtalmoscopique ne révélait autre chose que les lésions déjà signalées et qui avaient toujours le même aspect que lors du premier examen. L'altération centrale qui avait produit la cécité verbale avait donc disparu, tandis que celle qui avait produit l'hémianopsie persistait encore, et comme ces deux troubles s'étaient produits simultanément, il est évident que les deux lésions devaient être très voisines l'une de l'autre.

La coïncidence de l'hémianopsie avec la cécité des mots a presque toujours été notée par les auteurs, et une hémiplégie plus ou moins complète s'était montrée d'emblée dans la plupart des observations. Dans sa savante étude sur l'aphasie, M. Charcot, avec cet esprit d'investigation qui lui est habituel, et en analysant les faits qu'il avait observés lui-même ainsi que les diverses observations déjà publiées par les auteurs, a eu soin de distinguer les diverses modalités de cette affection singulière nommée aphasie, dont la cécité des mots n'est qu'une variété, et tous

les tableaux cliniques qu'on peut observer rentrent dans le cadre si magistralement tracé par le savant professeur de la Salpêtrière. La question paraît donc épuisée sous ce rapport; mais il manque encore de préciser la localisation cérébrale par un certain nombre d'autopsies. Malheureusement la plupart des malades qu'on peut observer longtemps et avec soin n'appartiennent pas à la clientèle hospitalière, et il est très rare de pouvoir compléter le tableau clinique par l'autopsie. Pour ma part, malgré le nombre relativement élevé de cas que j'ai observés et suivis depuis le début, j'ai dû me borner à tracer le tableau clinique de la maladie, car mes trois malades vivent encore et se portent même parfaitement bien en dehors de l'affection spéciale dont il est ici question. Je ne hasarderai donc aucune théorie ni aucune explication, qui ne serait étayée que sur des hypothèses et qui ne fournirait à la théorie des localisations que des données de peu de valeur.

§ VIII. — CÉCITÉ TEMPORAIRE PRESQUE COMPLÈTE SURVENUE SUBITEMENT CHEZ UN JEUNE HOMME A LA SUITE D'UN TRAVAIL INTELLECTUEL EXAGÉRÉ. GUÉRISON COMPLÈTE.

Le 21 juillet 1881, sur la recommandation de mon excellent confrère et ami, M. le professeur Vergely, on m'amena un jeune homme de dix-sept ans, M. R..., qui, trois jours auparavant, et dans l'espace de quelques heures, était devenu presque aveugle, surtout du côté droit, et cela sans cause connue évidente. Ce jeune homme était à la veille de passer ses examens du baccalauréat et s'était livré à un travail très assidu depuis quelques semaines pendant lesquelles la température était singulièrement élevée. A peu près en même temps que la vue diminuait, se déclarait une violente céphalalgie, de l'inappétence, de l'insomnie et une grande prostration des forces. Le malade présentait, du reste, tous les signes d'une profonde anémie; sa croissance avait été rapide et il faisait habituellement très peu d'exercice.

Au moment où je l'examinai pour la première fois, M. R... souffrait un peu moins de la tête et ne présentait aucun autre symptôme que ceux que j'ai mentionnés tout à l'heure. Il n'avait pas eu de dérangement intestinal, ni de nausées, ni de vomissements. Son esprit avait toute sa lucidité, et toutes les grandes fonctions s'exerçaient d'une façon normale. Il n'avait pas de fièvre.

Extérieurement, les yeux ne présentaient rien de particulier. La tension oculaire était normale, le champ visuel rétréci concentriquement, et la chromatopsie très défectueuse. Le malade ne voyait que le rouge et le jaune, et encore d'une façon très imparfaite; il avait un scotome central. L'acuité visuelle était réduite à 1/24 à droite et à 1/36 à gauche. Les pupilles étaient largement dilatées et immobiles. A l'ophtalmoscope on constatait une turgescence considérable de tous les vaisseaux rétiniens ; les veines et les artères avaient au moins le double de leur volume normal; une foule de petites artérioles, habituellement invisibles, couvraient le disque du nerf optique et la région avoisinante de la rétine. Cette membrane ne présentait rien de particulier en dehors de sa vascularisation excessive, mais la papille était saillante, à contours réguliers et nets. Je prescrivis une application de ventouse de Heurteloup sèche à chaque tempe, du calomel à dose fractionnée, le repos au lit et dans l'obscurité.

Le 24. — La maladie s'était encore notablement aggravée. La céphalalgie était devenue très intense, et la vision avait encore diminué du côté gauche à tel point que M. R... pouvait à peine compter les doigts à 0,20. Le fond de l'œil était encore plus congestionné, et la papille commençait à devenir légèrement diffuse sur ses bords, surtout à gauche. Prescription : compresses froides sur le front, sinapismes aux jambes, potion avec teinture de noix vomique et alcoolature d'aconit.

25. — Les symptômes généraux s'étaient un peu amendés, mais la vision restait dans le même état. La papille gauche était plus diffuse que la veille. Prescription : calomel à dose fractionnée, même potion à la noix vomique.

26. — La céphalalgie avait disparu à peu près complètement; il ne restait plus qu'un peu de douleur dans l'œil droit dont l'acuité visuelle avait considérablement diminué : le malade comptait à peine les doigts à 0,50 avec cet œil. La papille était infiltrée, toutefois les vaisseaux paraissaient avoir diminué de volume. Du côté gauche, la vision s'était améliorée d'une façon notable, les doigts pouvaient être comptés à 1 mètre de distance. Prescription : potion à l'extrait de quinquina, ablutions froides sur tout le corps, potion à la noix vomique.

27. — Même état du côté gauche; aggravation à droite, où la papille est très saillante et infiltrée. Compte les doigts à 0,20

seulement. Prescription : calomel à dose fractionnée; continuer les potions et les ablutions froides.

28 et 29. — Même état; même traitement, excepté l'emploi du calomel. Je pratique une injection de 2 centigrammes de nitrate de pilocarpine à l'avant-bras.

30. — La vision paraît s'être améliorée un peu à droite. L'aspect ophtalmoscopique est le même que les jours précédents; cependant, au centre de chaque macula, on aperçoit une petite tache d'un rouge très vif paraissant à l'image renversée de la grosseur d'une petite tête d'épingle : c'est ce qui explique l'existence du scotome central dont le malade est encore affecté. Même traitement. Injection de pilocarpine.

1er août. — Le fond de l'œil est moins congestionné; la vision s'est améliorée notablement; en effet, le malade peut compter les doigts à 1 mètre avec son œil gauche et à 0,75 avec son œil droit. La pupille est toujours immobile. Injection de pilocarpine.

2. — L'amélioration continue. La papille droite redevient nette et les vaisseaux rétiniens ont presque repris leur volume normal. La tache rouge de la macula n'est plus visible, et le scotome central n'existe plus que sous la forme d'une plaque ombrée demi-transparente. Les deux pupilles commencent à se contracter sous l'influence de la lumière. Le malade peut compter les doigts à 1,30 avec chaque œil. Injection de pilocarpine.

4. — A droite, la papille a son aspect normal et ne présente plus de différence de niveau avec les parties voisines. A gauche, le nerf optique est toujours assez proéminent, cependant les vaisseaux rétiniens ont beaucoup diminué de volume. La tache de la macula ne paraît plus. Compte les doigts à 2 mètres avec l'un ou l'autre de ses yeux.

6. — L'amélioration se produit rapidement. M. R... peut lire le nº 4 des échelles de Snellen à 0,15 ($v = 1/24$).

9. — Le fond de l'œil paraît presque normal des deux côtés. Il existe encore un scotome central, et la chromatopsie laisse passablement à désirer, car le malade ne distingue que le bleu et le violet, toutes les autres couleurs paraissent grises plus ou moins foncées, suivant leur saturation. A gauche $v = 1/5$; à droite $v = 1/15$. Les pupilles sont très mobiles. Pendant les jours suivants l'amélioration a suivi un cours régulier et quinze jours après, le 24 août, le malade avait une acuité visuelle

presque normale, surtout à gauche. Le scotome central n'existait plus, toutes les couleurs étaient perçues, et le fond de l'œil avait repris son aspect naturel. Le traitement tonique a été continué pendant plusieurs semaines, et la vision n'a pas tardé à redevenir aussi bonne qu'avant la maladie.

J'ai pris cette observation jour par jour en notant chaque fois avec le plus de soin possible tous les symptômes objectifs et subjectifs, et cependant j'ignore encore quelle a été la cause de la maladie. La névro-rétinite à laquelle j'ai eu affaire était manifestement d'origine centrale, ou tout au moins rétro-bulbaire, et a suivi une marche descendante. Dans les premiers jours, en effet, on remarquait seulement une hyperhémie considérable du fond de l'œil; tous les vaisseaux, artères et veines, avaient subi une dilatation énorme attestant soit un surcroît d'activité dans la circulation des méninges probablement, soit une stase du sang, ou bien un trouble vaso-moteur. L'idée d'une congestion localisée des méninges, admise par exclusion de toute autre cause plus probable, concorde bien avec la céphalalgie et l'absence de trouble bien accusé dans les facultés intellectuelles ou sensorielles. En un point, qu'il est difficile de préciser, mais situé assurément en avant ou au niveau du chiasma, les deux nerfs optiques ont dû subir une compression entraînant avec elle un défaut de conductibilité nerveuse, seule explication plausible d'une si grande diminution de l'acuité visuelle et du sens des couleurs dès le début de la maladie, alors que la rétine et le nerf optique ne présentaient pas d'altérations notables. S'il y avait eu hydropisie de la gaîne du nerf optique par suite du refoulement du liquide céphalo-rachidien, nous aurions observé une infiltration rapide de la papille et de la rétine avoisinante, en même temps qu'une *diminution* dans le calibre de l'artère centrale, tandis que c'est le contraire qui a eu lieu.

Les travaux intellectuels, en amenant un surcroît d'activité cérébrale, amènent aussi un surcroît d'activité circulatoire dans le cerveau, ainsi que l'ont démontré les mensurations de température. Il n'est donc pas étonnant que chez notre malade les choses se soient passées de la sorte et, ce qui vient encore à l'appui de cette hypothèse, c'est que la vision s'est améliorée à mesure que le fond de l'œil a présenté une congestion moins intense.

§ IX. — AMAUROSE HYSTÉRIQUE MONOLATÉRALE CHEZ UNE PETITE FILLE DE DIX ANS, AYANT DURÉ PLUSIEURS ANNÉES, GUÉRIE SUBITEMENT SANS TRAITEMENT.

L'amblyopie et l'amaurose de cause hystérique ne sont pas rares, et on peut dire même que la plupart des sujets atteints de cette névrose présentent quelque chose d'anormal du côté de la vue et, le plus souvent aussi, du côté de l'ouïe. Je ne rappellerai pas ici les nombreuses thèses ni les autres travaux qui ont été publiés dans ces dernières années sur l'amaurose et l'amblyopie hystérique, mais je dois dire cependant que le sujet est loin d'être épuisé, et que chaque jour on découvre de nouveaux mystères dans cette affection si mystérieuse elle-même. En 1887, M. le Dr Lichtwitz soutenait devant la Faculté de Médecine de Bordeaux une très intéressante thèse sur les *Anesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens*, dans laquelle on trouve des détails extrêmement curieux, principalement sur l'organe de la vue.

L'amaurose unilatérale hystérique a été admise par la plupart des auteurs et chacun l'a expliquée à sa manière; toutefois, elle a été niée par des hommes de valeur, et l'on a prétendu que cette amaurose ne résistait pas à un examen rigoureux et attentif. Pour ma part, je veux bien admettre que les réponses des hystériques ne doivent pas être acceptées sans contrôle et ne soient pas toujours l'expression de la vérité, mais dans beaucoup de cas, en particulier dans celui que je vais rapporter, on a pris les précautions nécessaires pour déjouer toute simulation et pouvoir garantir la bonne foi de la malade.

Jusqu'ici, la plupart des observations relatives à l'amaurose et à l'amblyopie hystérique, ont été prises sur des adultes et des adolescentes et, bien que l'hystérie ne soit pas rare dans les premières années de la vie (on en a signalé des manifestations évidentes dès l'âge de quatre ou cinq ans), il faut avouer cependant qu'elle n'est pas bien fréquente. Aussi, c'est dans le jeune âge de ma malade que réside le principal intérêt de l'observation qu'on va lire. En effet, je n'ai trouvé dans la littérature médicale aucun cas d'amaurose hystérique monolatérale se rapportant à une enfant si jeune et ayant guéri subitement, comme cela est arrivé chez ma jeune malade.

Observation.

Mlle L..., âgée de dix ans, d'une bonne santé, d'un tempérament vif et nerveux, d'une précocité un peu exagérée, a déjà été réglée trois ou quatre fois, il y a quelques mois. Sa mère et sa grand'mère maternelle sont extrêmement nerveuses, mais ne paraissent pas avoir eu cependant de véritables attaques hystériques. L'enfant elle-même en a été indemne jusqu'à présent.

Le 25 janvier 1887, elle m'est adressée par un de mes confrères, médecin de la famille, chez qui on l'a conduite, parce que depuis trois ou quatre ans elle se plaint de ne pas voir de l'œil gauche, et parce qu'un charlatan, qui a vu l'enfant par hasard, a dit aux parents qu'elle avait une grave maladie de la rétine et qu'elle deviendrait aveugle s'ils ne la soignaient pas.

Mon confrère, pour mieux examiner le fond de l'œil, a instillé quelques gouttes d'une solution d'atropine, mais, malgré cela, il ne découvre rien d'anormal et, pensant qu'il s'agit d'une anomalie de la réfraction, il me prie de lui donner mon avis à ce sujet.

L'enfant a les pupilles extrêmement dilatées, par conséquent l'examen ophtalmoscopique complet est on ne peut plus facile. Les milieux sont parfaitement transparents, et la papille paraît normale d'un côté comme de l'autre; toutefois, à gauche, le contour est peut-être légèrement diffus et le disque papillaire paraît un peu plus rosé qu'à droite.

A droite, l'accommodation est complètement paralysée par l'atropine, et on trouve 2^D, 50 d'hypermétropie totale et un peu d'astigmatisme cornéen irrégulier; $v = 5/9$ à peine, mais on peut mettre cette mauvaise acuité visuelle sur le compte de l'astigmatisme. L'œil a une tension normale, distingue parfaitement toutes les couleurs, mais son champ visuel est un peu rétréci concentriquement, et n'égale que 5445 d'après la notation de M. Gillet de Grandmont. Le champ des couleurs ne présente pas l'anomalie pour le rouge habituellement observée dans l'amblyopie hystérique.

A gauche, il existait depuis trois ou quatre ans, paraît-il, une cécité presque complète. L'enfant s'est toujours plainte de ne pas voir de cet œil, ni de loin ni de près, et, dans ses occupations ordinaires, pour lire, écrire ou travailler, elle place

toujours son livre, son cahier ou son ouvrage du côté droit et tourne légèrement la tête vers l'épaule gauche. Cet œil n'est pas dévié et la convergence paraît normale. Après avoir couvert soigneusement l'œil droit, j'essaie de faire lire les grosses lettres des échelles optométriques, mais c'est en vain, et à aucune distance elle ne peut les voir; à peine distingue-t-elle les mouvements de la main et la clarté d'une forte lampe à un mètre de distance.

L'examen de l'urine donne une densité un peu élevée : 1028, mais on n'y trouve ni glycose ni albumine.

Craignant encore qu'il s'agisse d'une simulation, bien qu'il n'y ait aucun motif pour cela, l'enfant étant très studieuse, je la soumets à toutes les épreuves usitées en pareil cas et je puis me convaincre que toute idée de simulation doit être écartée.

Je sais bien qu'on a cité des exemples de cécité monoculaire sans lésion apparente du fond de l'œil, et moi-même j'en ai observé quelques cas sur des personnes où l'hystérie ne pouvait être invoquée, mais en présence de la diminution de l'acuité visuelle et de la restriction du champ visuel de l'œil droit, on ne pouvait, dans le cas présent, invoquer comme étiologie de cette amaurose, que l'hystérie ou une tumeur de l'orbite ou de la base du crâne ou du cerveau lui-même, bien que l'examen ophtalmoscopique répondît peu à une lésion grave et ancienne, soit du nerf optique gauche, soit des parties plus profondes.

Dans cette incertitude, et pour dégager ma responsabilité vis-à-vis des parents qui se montraient très inquiets, je crus devoir provoquer une consultation, et j'appelai en même temps que le médecin de la famille, notre confrère, M. le Dr G. Martin et M. le professeur Pitres dont chacun connaît la compétence en maladies nerveuses.

Rendez-vous fut donc pris pour le lundi suivant, 31 janvier.

Bien qu'on parlât à mots couverts, l'enfant, qui est extrêmement intelligente, comprit que nous attachions beaucoup de gravité à son état et en fut très affectée. Les examens multiples auxquels elle fut soumise, l'idée d'une consultation avec quatre médecins, tout cela dut agir profondément sur son moral, et je ne serais pas étonné de voir là l'unique cause du phénomène qui se produisit la veille de la consultation et dont je vais parler.

Le lundi, demi-heure avant la consultation, on conduisit

l'enfant dans mon cabinet et la mère m'annonça alors que depuis la veille l'enfant pouvait lire les grosses lettres, surtout de loin. Je me hâtai de la mettre en présence des échelles typographiques, et, quel ne fut pas mon étonnement de constater que la vision de l'œil gauche était aussi bonne, sinon meilleure, que celle de l'œil droit. Avec les verres appropriés, on arrivait facilement à 5/6; toutes les couleurs étaient distinctement perçues, et le champ visuel était normal. Il en était de même à droite. L'ophtalmoscope ne permettait de constater aucune particularité importante du fond de l'œil, autre que celle que j'ai déjà signalée. Le rétablissement subit et complet de la vision indiquait suffisamment l'origine de l'amaurose, et il ne fut pas nécessaire de chercher ailleurs. L'examen auquel se livra notre savant confrère, M. Pitres, permit de découvrir chez l'enfant des stigmates sensitifs de l'hystérie et, en particulier, une analgésie complète de la muqueuse conjonctivale gauche. On prescrivit un traitement en conséquence. Trois jours après, le jeudi, neuf jours après l'instillation d'atropine, la pupille gauche était toujours dilatée *ad maximum*, et l'accommodation n'était pas encore complètement revenue, bien que l'enfant pût lire sans verre le n° 2 des échelles de de Wecker. Je mesurai alors la réfraction et l'acuité visuelle et je trouvai le résultat suivant : Œil droit : $90° + 0^D,75$; $0° - 0^D,75$; $v = 5/4$; astigmatisme cornéen correspondant à l'astigmatisme fonctionnel. Œil gauche : $H + 0^D,75$; $90° + 0^D,50$, $v = 5/5$.

Depuis cette époque, je n'ai pas revu l'enfant, qui est rentrée à sa pension; mais, j'ai la certitude qu'il ne lui est rien survenu de particulier et que la guérison se maintient.

Comment s'est produite la guérison chez cette petite fille? Est-ce l'émotion et la crainte de la consultation, comme je l'ai dit tout à l'heure, ou bien y a-t-il eu chez elle une auto-suggestion? Cette dernière hypothèse est très admissible, car chacun sait que la plupart des affections d'origine hystérique qui ne s'accompagnent pas d'altérations organiques peuvent guérir ou s'améliorer par la simple suggestion.

Le Dr Carreras Sola a rapporté dans le numéro de mars 1887 de *La Revista de Ciencias medicas de Barcelona*, une observation bien intéressante à ce point de vue. Il s'agissait d'une jeune femme hystérique, parvenue au sixième mois de sa septième

grossesse qui, deux mois auparavant, était devenue sourde, muette et aveugle à la suite de fortes attaques. La surdité dura vingt-quatre heures et la mutité six jours, mais la cécité resta absolue. La malade était persuadée qu'elle ne verrait pas avant d'être accouchée.

Après l'avoir hypnotisée et mise en état de somnambulisme par une légère pression d'abord de la partie supérieure des globes oculaires, et ensuite du sommet du vertex, on lui suggéra de voir et, immédiatement, elle reconnut tous les objets qu'on lui montra et put lire facilement de petits caractères. On lui ordonna ensuite de continuer à voir une fois éveillée, mais ce fut inutile, la cécité reparut avec le réveil.

Les jours suivants, on répéta deux fois la même expérience, mais le même résultat se produisit ; il restait à peine un peu de clarté après le réveil. Comme la malade était persuadée qu'elle resterait aveugle tout le temps de sa grossesse et que la vue lui reviendrait peu à peu, on supposa qu'il existait chez elle une auto-suggestion qui contrariait la suggestion imposée. Dans ces conditions, on se contenta de la faire voir peu à peu, quelques instants d'abord, une demi-journée ensuite, puis une journée entière, et enfin on lui persuada que la vision était tout à fait et définitivement revenue et qu'elle ne reviendrait plus aveugle.

A partir de ce moment la vue ne laissa plus rien à désirer et la guérison se maintint absolument complète.

§ X. — LE DÉFAUT D'USAGE D'UN ŒIL PENDANT DE LONGUES ANNÉES EST-IL UNE CAUSE D'AMBLYOPIE ?

Il est généralement admis par les auteurs que le défaut d'usage d'un œil entraîne un certain degré d'amblyopie de cet organe ; le fait, dans beaucoup de cas, est peut-être plus apparent que réel, car c'est surtout chez les strabiques qu'on l'observe, et comme un examen antérieur à la déviation n'a pour ainsi dire jamais été fait, il est impossible alors, malgré l'intégrité apparente du fond de l'œil et des milieux transparents, d'affirmer que la diminution de l'acuité visuelle est la conséquence et non

la cause de la déviation. On observe souvent, en effet, l'amblyopie *sine materia*, et comme dans la vision binoculaire une faible diminution de l'acuité visuelle d'un côté suffit pour apporter une gêne parfois considérable, il s'ensuit que l'œil qui voit le moins a une certaine tendance à se soustraire à l'acte de la vision et à se dévier; pour la même raison nous voyons souvent apparaître le strabisme à un âge avancé, chez les personnes atteintes de taies de la cornée ou de cataracte et qui ont cessé plus ou moins de voir d'un œil pendant plusieurs années. Après l'opération il faut un certain temps pour que les muscles moteurs de l'œil reprennent leurs mouvements appropriés et presque toujours les mouvements synergiques sont définitivement abolis et la vision binoculaire est à peu près impossible, même après l'opération de la cataracte pratiquée sur le second œil.

Sans nier d'une façon absolue l'influence du défaut d'usage sur l'amblyopie d'un œil, je me crois autorisé, d'après les remarques qui précèdent, à dire que la plupart du temps cette cause n'a qu'une influence tout à fait secondaire. Il est inutile de rapporter ici les nombreux exemples qu'on trouve dans les auteurs et où des aveugles-nés ont pu recouvrer l'usage de la vue après avoir été atteints de cécité pendant une partie plus ou moins grande de leur existence ; je me bornerai, pour ma part, à ajouter aux faits connus les quelques observations suivantes, offrant les unes et les autres un certain intérêt, quoique à un point de vue différent.

OBSERVATIONS.

I. — *Cataracte congénitale double et vision faible, progressivement décroissante jusqu'à l'âge de 20 ans; abolition de la vue pendant 14 ans. Opération et récupération complète de la vision.*

Mme D., âgée de 34 ans, mariée et mère de famille depuis 10 ans, vint me consulter le 3 juin 1884. Cette femme, qui habitait la campagne, me raconta qu'elle avait eu, dès sa plus tendre enfance, une vision très défectueuse, mais suffisante toutefois pour se livrer jusqu'à l'âge de 18 ou 20 ans aux travaux grossiers des champs ou du ménage. La vision alla en diminuant peu à peu, et, à l'âge de 24 ans, époque où elle se maria, il lui était impos-

sible de distinguer les traits de son mari qui était un ami d'enfance et qu'elle avait vu parfaitement autrefois, c'est-à-dire quelques années auparavant. Depuis sept ou huit ans, Mme D. n'avait plus que la perception lumineuse et ne pouvait plus distinguer même les plus gros objets. Les yeux avaient l'aspect extérieur normal; l'iris était très mobile et les pupilles étaient d'un blanc laiteux uniforme. La lueur d'une bougie était distinctement perçue à 5 ou 6 mètres de distance.

Vu les antécédents et l'état actuel, il était évident que j'avais affaire à une cataracte congénitale, molle, probablement sans noyau, et l'opération me paraissait parfaitement indiquée. Je la pratiquai le lendemain sur l'œil gauche.

Dans la crainte qu'il existât un petit noyau cristallinien, je fis une incision périphérique supérieure de 4 ou 5 millimètres d'étendue après avoir dilaté l'iris *ad maximum* au moyen de quelques gouttes d'atropine. J'avais eu tout d'abord la pensée de déchirer la capsule avec la pointe du couteau, après le premier temps de l'opération, mais je m'abstins et je fis la kystotomie ordinaire avec le kystitome Aussitôt la cristalloïde ouverte, une sorte de bouillie épaisse et grumeleuse se répandit dans la chambre antérieure et sortit en grande partie par l'ouverture cornéenne. Quelques frictions avec les doigts à travers les paupières firent sortir les derniers débris de cristallin et j'obtins une pupille bien noire. L'iris faisait hernie à travers la plaie cornéenne, mais je n'eus aucune peine à réduire le prolapsus, d'abord avec la spatule d'écaille et ensuite en faisant sur la plaie, à travers la paupière supérieure, quelques frictions légères.

Un essai de vision donna un résultat très satisfaisant : la malade voyait très bien la figure des personnes, comptait les doigts et reconnaissait tous les menus objets qu'on lui présentait. J'instillai deux gouttes de collyre d'ésérine et j'appliquai le bandeau ordinaire.

La guérison marcha d'une manière tout à fait rapide : le lendemain la chambre antérieure était complètement rétablie, la pupille bien contractée et bien ronde et la vision très bonne. Le surlendemain je remplaçai le bandeau par un simple tampon d'ouate et je fis lever la malade.

Deux jours après, la guérison paraissait complète et le 10 au matin la malade retournait chez elle, voyant parfaitement de loin

avec + 10^{D} et de près avec + 14^{D}. Il existait un peu d'astigmatisme cornéen, mais le peu d'intelligence de la malade ne permettait pas de déterminer subjectivement le cylindre qui améliorait réellement la vision.

Au mois de septembre suivant, Mme D. revint pour se faire opérer l'œil droit. A ce moment on ne retrouvait plus à gauche de traces de l'opération; à l'éclairage latéral on voyait bien, comme dans la plupart des cas, une fine toile d'araignée sur la pupille, mais cela ne gênait pas la vision d'une manière sensible, car la malade pouvait coudre et même enfiler son aiguille. Je dois ajouter qu'elle présentait un strabisme divergent assez prononcé et de la fausse projection, de sorte qu'elle était obligée de tâtonner un peu pour trouver les objets à leur véritable place.

Le 9 septembre, je procédai à l'opération de l'œil droit, mais en changeant mon manuel opératoire. Je ne fis, en effet, qu'une petite incision cornéenne de 3 millimètres avec le couteau lancéolaire et je déchirai la cristalloïde antérieure avec la pointe du couteau avant de retirer l'instrument. Un flot blanc et liquide s'échappa aussitôt au dehors et la pupille m'apparut noire et bien nette. Vision très satisfaisante. — Ésérine. Bandeau.

Le même jour, dans la soirée, ayant revu mon opérée, je constatai que la chambre antérieure était complètement reformée et l'iris bien à sa place; la malade, cependant, souffrait beaucoup, mais comme je ne trouvai dans l'œil rien d'anormal, je me contentai d'instiller deux gouttes de collyre d'ésérine et d'appliquer de nouveau le bandeau ordinaire.

Le lendemain, 10 septembre, l'état de la malade était à peu près le même; les douleurs avaient persisté toute la nuit mais s'étaient calmées un peu depuis 4 heures du matin. L'œil était légèrement rosé et l'iris très contracté. Craignant une iritis, je prescrivis un collyre d'atropine qui fut instillé à la dose de quatre gouttes dans la journée.

Le 11 septembre je trouvai une grande amélioration; les douleurs s'étaient complètement calmées et la pupille s'était largement dilatée, excepté en bas, où l'on pouvait constater une petite synéchie postérieure. La vision était excellente. Je fis continuer l'emploi de l'atropine et je remplaçai le bandeau compressif par un simple bandeau flottant.

Le 12 septembre, la pupille était parfaitement ronde et la gué-

rison paraissait complète, mais pour plus de prudence, je ne laissai partir la malade que le lendemain. La réfraction était la même qu'à gauche. Avec $+10^{D}$, Mme D. voyait parfaitement de loin, et avec $+14^{D}$ elle distinguait le chas d'une aiguille moyenne.

Cette observation, que j'ai cru devoir rapporter avec quelques détails, démontre d'une façon péremptoire qu'un défaut d'usage complet pendant 14 ans n'a diminué en rien la sensibilité de la rétine et l'acuité visuelle. L'observation suivante est encore plus concluante à cet égard, car le défaut d'usage a duré plus de soixante ans.

II. — *Cataracte monoculaire congénitale chez un homme de 65 ans. Extraction du cristallin et restitution notable de la vue.*

M. T., cultivateur, âgé de 65 ans, se présente à moi le 6 octobre 1883 et me raconte qu'il n'a jamais vu de son œil droit, mais que de son œil gauche il a toujours joui d'une vision excellente jusqu'à il y a environ un an et demi, époque où la vue a commencé à baisser rapidement. Depuis plus de trois mois toute perception lumineuse a complètement disparu, bien que le malade n'ait jamais ressenti aucune douleur. Un examen attentif de cet œil me fait découvrir l'existence d'un glaucome chronique absolu avec excavation et atrophie complète de la papille. La tension oculaire est égale à $T+3$, la pupille est dilatée, la cornée presque insensible, mais tous les milieux sont absolument transparents.

A droite, au contraire, on ne trouve autre chose qu'une cataracte congénitale d'apparence demi-dure. L'iris est mobile et la lueur d'une lampe est distinctement perçue à une distance de 5 mètres.

Le malade étant atteint des deux côtés d'une conjonctivite catarrhale chronique, je lui prescris un traitement approprié et je lui propose d'opérer l'œil droit lorsque les paupières seront en bon état. L'œil gauche n'étant nullement douloureux, je ne juge pas à propos d'y toucher.

Ma proposition ayant été acceptée et la conjonctivite étant guérie, M. T. revient le 3 novembre suivant pour se faire opérer. C'était l'époque où je commençais à employer la cocaïne et, voulant essayer, d'après les conseils de Koller, d'amener une certaine anesthésie de l'iris par des instillations répétées de cet

alcaloïde, j'introduisis entre les paupières six ou sept gouttes d'une solution à 4 pour 100 dans l'espace d'une demi-heure.

Je profite de cette occasion pour dire que la cocaïne administrée de cette façon rend parfois l'opération de la cataracte extrêmement laborieuse, à cause de l'espèce d'affaissement et d'hypotonie qui survient dans l'œil, et gêne considérablement l'expulsion de la lentille et des masses cristalliniennes, sans amener pour cela la moindre anesthésie de l'iris. Pour profiter de la propriété anesthésiante de la cocaïne et se soustraire à l'inconvénient que je viens de signaler, il suffit d'instiller deux gouttes de la solution à 4 pour 100, à une minute d'intervalle, et commencer l'opération deux minutes après l'instillation de la seconde goutte. A ce moment la cornée est déjà complètement insensible, ce dont on doit s'assurer en la titillant avec un petit fragment de papier, et l'œil conserve encore son tonus normal. Si l'on veut absolument insensibiliser l'iris, on peut alors, avec un petit compte-gouttes à pointe fine et recourbée, introduire une gouttelette dans la chambre antérieure, mais l'action irritante du médicament est presque aussi désagréable que l'iridectomie elle-même, de sorte que je me demande s'il ne vaut pas mieux s'en passer pour accomplir ce temps de l'opération qui a une si courte durée.

Je fis l'opération par le procédé à petit lambeau supérieur avec iridectomie. Une fois la cristalloïde antérieure déchirée, j'eus beaucoup de peine pour extraire le noyau cristallinien, car, la plus grande partie des masses corticales étant sortie d'abord, le noyau se trouvait pour ainsi dire à sec et adhérait fortement à la capsule postérieure. L'œil était très mou et bien que la cataracte se présentât à la plaie à chaque mouvement de pression, elle n'avait aucune tendance à sortir. Je pus cependant, à force de patience, extraire le noyau sans rompre la zonule, mais la pupille était complètement obstruée par une masse blanche et la vision n'était pas meilleure qu'avant l'opération. J'essayai de nouveau de faire sortir avec les doigts ces masses qui obstruaient la pupille, mais ce fut en vain, rien ne sortait. Pensant qu'il s'agissait d'un lambeau de capsule, j'introduisis derrière la cornée les pinces à griffes et je saisis la membrane opaque, mais je ne pus en retirer qu'un tout petit lambeau suivi d'un peu d'humeur vitrée. La brèche que je venais de faire était bien

noire mais placée trop haut pour être de quelque utilité, cependant il n'était pas prudent de continuer les manœuvres puisqu'il devenait évident pour moi que l'opacité pupillaire devait être constituée par la cristalloïde postérieure tapissée par une couche de substance corticale opaque. Pour cette raison, je me bornai à faire rentrer les angles de l'iris avec la spatule d'écaille, j'instillai quelques gouttes de collyre d'ésérine et j'appliquai le bandeau ordinaire.

Je crois inutile de rapporter cette observation jour par jour ; je me bornerai à dire qu'il ne survint aucune complication sérieuse ; cependant la cicatrisation de la plaie cornéenne fut très lente parce que l'humeur vitrée resta engagée entre les lèvres de la plaie pendant plus de quinze jours, bien que j'eusse le soin de reséquer le prolapsus presque chaque jour, de maintenir en place le bandeau compressif et d'instiller fréquemment les collyres d'atropine ou d'ésérine, suivant que l'un me paraissait agir mieux que l'autre.

Des circonstances particulières obligèrent le malade à partir avant que la guérison fût bien avancée. Quinze jours après l'opération, au moment de son départ, il pouvait seulement compter les doigts à 20 centimètres, mais l'état de la pupille ne permettait pas d'espérer pour le moment une meilleure acuité visuelle.

Sur mes instances, le malade revint à Bordeaux le 23 mars 1885 afin de subir une nouvelle opération destinée à agrandir la pupille.

A ce moment, je constatai que la pupille était complètement obstruée par une membrane opaque et que les angles de l'iris étaient adhérents à la cicatrice cornéenne. Malgré cela, le malade voyait suffisamment pour se conduire seul chez lui.

Je pratiquai une incision cornéenne de 4 millimètres de longueur au niveau de l'ancienne plaie de la cornée et, avec la pince à griffes, j'enlevai un assez large fragment de membrane pupillaire, ce qui me donna une pupille presque centrale et bien nette. Le malade, forcé par des circonstances budgétaires, ne put rester que trois jours à Bordeaux et repartit bien guéri néanmoins de son opération et pouvant déjà compter et distinguer les doigts à $1^{m},50$ avec $+ 12^{D}$.

L'état de l'œil ne me permit pas de pratiquer l'examen ophtalmoscopique, cependant je pus constater à l'éclairage oblique que la pupille, qui paraissait nette à l'œil nu, était loin d'être ainsi : une membrane opaque, la cristalloïde postérieure sans doute, située assez profondément pour échapper à l'examen à l'œil nu, formait comme un écran ; c'est ce qui expliquait la faiblesse encore grande de l'acuité visuelle, mais cette dernière me paraissait assez bien proportionnée à l'état de la pupille.

Le 17 août suivant, le malade revint me voir et je pus m'assurer alors que la pupille que j'avais faite au mois de mars était restée bien nette et assez large pour me permettre de faire un examen ophtalmoscopique complet. La vision était la même que la dernière fois, mais l'ophtalmoscope démontrait facilement la cause de l'amblyopie, car il permettait de constater l'existence d'une névrite optique et d'un commencement de dégénérescence atrophique de la papille dont il fut impossible de découvrir la cause. La tension de cet œil était normale, et l'œil gauche lui-même ne présentait plus d'induration.

On pourrait objecter que l'acuité visuelle de l'œil opéré a été bien faible, mais l'état du nerf optique ne permettait pas de compter sur une meilleure vision. On remarquera aussi que cet œil, qui n'avait jamais vu, a eu son éducation faite à son insu, car il distinguait parfaitement les couleurs et reconnaissait tous les objets aussitôt après l'opération.

III. — *Occlusion pupillaire presque complète du côté droit depuis 20 ans ; cataracte mobile ; strabisme divergent ; vision nulle. Iridectomie et mobilisation du cristallin. Restitution complète de la vue.*

M. G.., âgé de quarante-neuf ans, a perdu la vue de l'œil droit depuis plus de vingt ans sans pouvoir expliquer comment cela est arrivé, mais, je crois, à la suite d'une iritis. L'œil gauche ayant toujours été bon jusqu'à ces dernières années a servi exclusivement au malade pour toutes ses occupations, et il n'aurait plus songé à son œil droit si, depuis quelques mois, une cataracte s'étant rapidement développée à gauche, cet œil-là n'était devenu complètement inutile pour la vision.

Lorsque le malade se présenta chez moi, le 29 mai 1881, je constatai à gauche l'existence d'une cataracte complète ordinaire

mais compliquée de synéchie postérieure, ce qui semblait indiquer que l'inflammation de l'iris n'avait peut-être pas été étrangère à la formation de la cataracte. Je fis l'opération par extraction et avec iridectomie. Les suites furent tout à fait normales et le résultat excellent; cinq jours après, je me décidai à intervenir aussi du côté droit où je trouvai ce qui suit :

L'œil présentait un strabisme divergent considérable qui n'avait pas existé dans l'enfance mais avait apparu quelque temps après que cet œil avait cessé de voir. La cornée était saine, la tension normale, la perception lumineuse bonne.

La pupille, non dilatable par l'atropine, était très étroite et obstruée par un corps opaque blanc, mobile, qui paraissait être le cristallin ou tout au moins les vestiges de cet organe plus ou moins atrophié et désorganisé. Ce qui me portait encore davantage vers cette opinion, c'est que l'iris était tremblotant. L'opération ne devant pas être la même dans les deux cas, je me décidai à faire d'abord une iridectomie en haut, et comme le corps vitré devait être tout à fait ramolli, je fis l'incision assez étroite pour éviter une issue trop considérable de cette humeur et assez grande cependant pour extraire une cataracte aride siliqueuse, dans le cas où j'en trouverais une de cette variété.

Je fis donc avec le couteau lancéolaire une kératotomie supérieure de cinq millimètres d'étendue. Il s'écoula aussitôt beaucoup de liquide, mais l'iris resta en place et j'eus même assez de peine à le saisir avec la pince, car, privée du point d'appui que lui offre habituellement le cristallin, cette membrane fuyait devant la pince au lieu de s'engager entre les mors de l'instrument. Je parvins enfin à faire une iridectomie assez large, et j'obtins de la sorte une pupille bien noire ; mais la vue restait à peu près la même qu'avant l'opération.

Je pensai alors qu'il devait exister une atrophie du nerf optique et je me hâtai d'examiner le fond de l'œil.

Je procédai d'abord à l'éclairage latéral, et quelle ne fut pas ma surprise d'apercevoir dans le corps vitré, à une assez grande profondeur, une membrane blanchâtre, mobile pendant les mouvements de l'œil, et paraissant assez large. J'essayai de la saisir soit avec les pinces, soit avec un crochet aigu, mais je n'y parvins pas. Je me contentai alors d'instiller quelques gouttes d'atropine et d'appliquer un bandeau légèrement compressif.

Le lendemain, 5 juin, le malade était en bon état ; il souffrait très peu, et sa pupille s'était notablement dilatée sous l'influence de l'atropine. L'examen à l'éclairage latéral, pratiqué de nouveau, me permit de constater que ce que j'avais pris pour une simple membrane flottante n'était autre chose que le cristallin entier, presque aussi volumineux qu'à l'état normal et entièrement opaque.

La lentille, complètement libre de bas en haut et de dehors en dedans semblait suspendue par une portion de zonule qui la maintenait dans une direction verticale lorsque le malade était debout, et lui permettait de se mouvoir à la façon d'un volet ou d'une soupape. Lorsque le malade penchait la tête en avant, le cristallin venait s'appuyer contre l'iris et obstruait complètement la pupille ; lorsqu'il penchait la tête en arrière, dans le décubitus dorsal, par exemple, le cristallin plongeait dans le corps vitré. Ce phénomène, que j'ai pu remarquer dans d'autres cas où le cristallin était entièrement mobile, démontre que cet organe, au moins lorsqu'il est opaque, est plus dense que le corps vitré ramolli et tend toujours à gagner le fond de cette humeur.

La plaie cornéenne guérit rapidement, mais il m'en coûtait de laisser l'œil dans cet état ; aussi, le quatrième jour, je fis quelques tentatives pour faire passer le cristallin dans la chambre antérieure, afin de pouvoir l'extraire ensuite sans crainte de vider l'œil. Pour cela, j'introduisis l'aiguille courbe de Scarpa par la partie supéro-interne de la cornée et, pendant que le malade penchait la tête en avant, je cherchai à faire passer le cristallin par la pupille ; mais cette lentille étant très dure et très mobile, l'aiguille glissait à sa surface et je ne parvins qu'à rendre ce cristallin un peu plus mobile en affaiblissant son attache supérieure. En faisant placer le malade avec la face en bas, l'équateur du cristallin s'engageait un peu dans la pupille ; toutefois, je ne tardai pas à me convaincre que l'iris, doublé à sa partie postérieure d'une membrane exsudative, n'avait aucune élasticité et formait comme un écran rigide dont l'ouverture était beaucoup plus petite que la lentille. En présence de cette difficulté, je n'hésitai pas à faire une petite iridectomie en bas du sphincter, et j'obtins de la sorte une pupille en forme de cœur que je crus suffisamment grande pour laisser passer la cataracte.

Je fis placer le malade la face en bas pendant six heures, puis je l'examinai de nouveau, en ayant soin de le laisser dans la même position ; la lentille avait bien son bord engagé dans la pupille, mais il était évident aussi qu'elle ne pouvait pas encore passer par cette ouverture. D'un autre côté, l'œil, congestionné par cette position anormale, était devenu un peu douloureux ; la paupière supérieure était œdématiée et, dans la crainte d'accidents inflammatoires, je fis replacer le malade dans le décubitus dorsal, et j'appliquai un bandeau légèrement compressif après avoir instillé quelques gouttes d'atropine.

Le lendemain, toute douleur avait disparu, ainsi que la rougeur et l'œdème de la paupière ; le cristallin était toujours engagé en partie dans la pupille. Atropine. Bandeau. Repos au lit.

Le jour suivant, tout était rentré dans l'ordre primitif ; le cristallin flottait de nouveau dans l'humeur vitrée, mais la vision s'était considérablement améliorée, et, lorsque par la position de la tête le cristallin n'obstruait pas la pupille, le malade voyait mieux de cet œil que de l'autre, où cependant l'opération de la cataracte avait très bien réussi.

M. G.., voyant que sa vision s'était si notablement améliorée, ne voulut pas subir une nouvelle opération, bien que je lui fisse entrevoir tout le danger qu'il y avait pour lui de conserver une cataracte flottante et, quinze jours après, il s'en retournait chez lui lisant facilement avec + 12^{D} les caractères ordinaires d'un journal.

Depuis huit ans, j'ai eu plusieurs fois des nouvelles du malade ; il continue de bien voir de ses deux yeux et peut vaquer à toutes ses occupations.

Les quelques observations qu'on vient de lire, et dont chacun de nous pourrait fournir des exemples analogues, semblent montrer que l'éducation de la rétine, aussi bien que celle des centres percepteurs, se fait parfaitement et à son insu lorsque l'autre œil est bon, et que le défaut d'usage pendant de longues années peut même ne pas être une cause d'amblyopie. Dans le second cas que je viens de relater, la vision de l'œil atteint de cataracte congénitale s'est trouvée conservée aussi bien pour les couleurs que pour la vision des objets, bien que sa rétine ait été soustraite pendant toute la vie à l'acte de la vision.

§ XI. — DE LA VISION CHEZ LES AVEUGLES-NÉS QUI RECOUVRENT LA VUE A UN AGE PLUS OU MOINS AVANCÉ.

On a beaucoup écrit et beaucoup discuté sur la vision des aveugles-nés qui ont recouvré la vue plus tard, après une opération de cataracte ou de pupille artificielle. Les uns ont dit que la vision post-opératoire était mauvaise parce que la sensibilité spéciale de la rétine était émoussée par défaut d'usage, ou plutôt était dépourvue de cette sorte d'éducation des sens que procure un exercice prolongé. Pour quelques-uns même, partisans ardents de la théorie de l'évolution, la vision, telle qu'elle existe aujourd'hui chez tous les peuples civilisés, ne serait qu'un produit de perfectionnement auquel chaque siècle, pour ainsi dire, aurait apporté successivement sa contribution. D'autres ont dit que ce n'était pas la rétine elle-même en tant que membrane de sensation qui manquait de finesse, mais qu'il fallait chercher, dans l'organe de la *perception* ou dans le lien qui réunit ces deux facultés, l'imperfection de la vision chez les individus dont il est question en ce moment.

Pour moi, les deux opinions sont bonnes, mais elles ne sauraient être exclusives; au contraire, elles se complètent l'une l'autre. Avec les aveugles-nés qui ont recouvré la vision, il n'est guère possible de savoir la part qui revient à chacune d'elles, car, la cécité étant complète, l'organe de sensation aussi bien que l'organe de perception restent dans une inaction presque absolue. Je dis *presque* absolue parce que, dans la cataracte congénitale complète, comme dans le leucome adhérent avec atrésie pupillaire, qui sont généralement les deux causes de cécité justiciables d'une opération qui fait recouvrer la vue, la sensation et la perception lumineuses ne font jamais complètement défaut. Voyons d'abord ce qu'est l'idée de la vision chez un aveugle de naissance qui n'a pas encore recouvré la vue.

D'après le Dr Lopez Ocaña (*El Dictamen*, 10 août 1885), qui a eu l'occasion d'en opérer plusieurs, les aveugles-nés auraient une idée approximative des corps cylindriques, mais ne se feraient pas l'idée de toutes les autres formes. Il est assez difficile, toutefois, d'expliquer cette prédilection pour la forme cylindrique, le tact permettant de distinguer aussi facilement un grand nombre d'autres formes simples, géométriques ou non. Ils

auraient une idée vague de la couleur bleue et de la couleur rose qu'ils s'imaginent, du reste, être beaucoup plus belles qu'ils ne les trouvent lorsqu'ils ont récupéré la vue. Enfin, d'après le timbre de la voix et la finesse de la peau, ils s'imaginent que la femme est beaucoup plus parfaite et plus belle qu'ils ne la trouvent ensuite.

Les aveugles-nés qui recouvrent la vue n'apprécient pas tout d'abord le service qui leur est rendu; la finesse exquise du tact dont ils étaient doués leur permettait d'aller et de venir parfaitement en suivant les ondulations du sol sur lequel ils marchaient; ils étaient heureux et contents du monde dans lequel les plaçait leur imagination. Dès que le sens de la vue entre en fonction, le sujet doit se mettre en rapport avec ce qui l'entoure au moyen d'un sens dont il ne s'était jamais servi et qu'il ne sait pas encore utiliser; il est devenu maladroit d'habile qu'il était, car il apprécie mal les distances et les volumes; il est peureux et cherche à se cacher dès qu'il voit quelque chose qu'il n'a pu connaître auparavant par le toucher. Un opéré du Dr Lopez Ocaña ne voulait pas reconnaître sa mère parce qu'il se l'était imaginée beaucoup plus belle par le timbre agréable de sa voix. Un autre courait comme un désespéré et se cachait la figure et la tête dès qu'on lui montrait un objet de couleur noire ou obscure.

Je ne saurais mieux faire, pour donner une idée exacte de ce qui se passe chez l'aveugle-né qui recouvre la vue, que de citer quelques extraits de deux observations très détaillées, dues l'une à Cheselden, l'autre à Wardrop.

La première observation se rapporte à un garçon de treize ans, qu'il avait opéré de cataractes congénitales très opaques. Voici ce que dit Cheselden (1) : Dans les premiers temps, il n'avait aucune notion des distances; il s'imaginait que tous les objets qu'il voyait touchaient ses yeux de la même manière que les objets sentis touchaient sa peau. Il ne se faisait aucune idée de la forme des objets, et ne les reconnaissait pas sans les toucher; lorsqu'on lui donnait le nom de chacun d'eux, il les considérait attentivement, de façon à les reconnaître plus tard, mais la reconnaissance de tous les objets qui se présentaient devant ses yeux aurait demandé de sa part une mémoire extraordinaire, et il les oubliait très facilement. Pour les objets connus, il devait avoir recours au toucher pour se les rappeler. C'est ainsi, par

(1) *Philos. Transact.*, 1728, XXXV, p. 447-450. — Smith, Remarks, p. 27.

exemple, qu'après avoir souvent confondu le chien et le chat, on le vit attraper ce dernier, qu'il reconnaissait au toucher, et, après l'avoir examiné attentivement, le lâcher en disant : « Va, minet, je te reconnaîtrai à l'avenir. »

On lui montra, un jour, le portrait de son père dans un médaillon, il en reconnut la ressemblance, mais témoigna une grande surprise et demanda comment on avait pu représenter une figure si grande dans un espace si restreint, ajoutant que cela lui paraissait aussi impossible que de mettre le contenu d'un boisseau dans une pinte. Peu à peu, le sens de la vue se perfectionna, et, un an après, il était à même d'apprécier le merveilleux panorama qui s'offrait à sa vue du haut des dunes d'Epsom.

Wardrop (1) a communiqué le cas encore plus remarquable d'une dame de quarante-six ans, qui était née aveugle, probablement par suite de cataractes aux deux yeux. A l'âge de six mois, elle avait subi à Paris une opération à la suite de laquelle l'œil droit avait été complètement perdu et la pupille de l'œil gauche avait subi une occlusion complète. Elle était donc plus aveugle que ne le sont ordinairement les individus atteints simplement de cataractes, bien qu'elle reconnut encore de quel côté venait la clarté du soleil ou de la pleine lune.

Le 17 février 1826, on fit une iridotomie et on enleva les masses opaques situées en arrière, ce qui rétablit la vision.

Après l'opération, dit Wardrop, elle retourna chez elle, en voiture, avec un simple bandeau devant l'œil ; la première chose qu'elle remarqua fut une voiture de louage qui passait. « Quel est ce grand objet qui vient de passer à côté de nous, demanda-t-elle ? » Bientôt après elle regarda une montre et vit non seulement qu'il y avait un côté obscur et un côté blanc, mais encore, sur ce côté blanc, elle montra les heures et les aiguilles. Elle vit aussi la couleur des breloques et de la chaîne ainsi que divers objets qu'on lui montrait.

Les jours suivants, elle différenciait plusieurs couleurs, mais elle en oubliait facilement les noms. En présence de la multitude et de la diversité d'objets qui se présentaient à sa vue, elle montrait une sorte d'étonnement et de stupéfaction, et disait qu'elle était stupide. Elle voulait dire par là qu'elle était embarrassée

(1) J. Wardrop. — Case of a lady born blind who received sight, when seven years of age, in *Philos. Transact.*, 1826, t. III, p. 529-540.

en présence du monde visible qui lui apparaissait pour la première fois.

Le septième jour après l'opération, on lui montra une tasse et une soucoupe en lui demandant ce que c'était : « Je ne sais pas, répondit-elle, cela paraît très bizarre, mais, en y touchant, je vous dirai ce que c'est. » Elle vit une orange sur la cheminée, mais elle ne put pas la reconnaître avant de l'avoir touchée.

Le douzième jour après l'opération, étant sortie, le ciel bleu clair attira son attention. « C'est la plus belle chose que j'aie encore vue, dit-elle, et il me paraît toujours également beau chaque fois que je le regarde ». Elle regardait tout avec stupéfaction et restait, pour ainsi dire, en arrêt devant les divers objets qui se présentaient à sa vue. Elle se reconnut dans une glace.

Le quinzième jour, elle voyait évidemment plus distinctement qu'auparavant, mais elle paraissait plus troublée que lorsque sa vision était moins parfaite. Les personnes qui passaient sur le trottoir l'effrayaient. En voyant passer un monsieur avec un gilet blanc et un habit bleu à boutons jaunes qui brillaient au soleil, elle fit un soubresaut qui attira en bas du trottoir son frère qui l'accompagnait.

Les jours suivants, le mouvement des rues l'amusait beaucoup, et comme on lui demandait ce qu'elle voyait, elle répondit : « Je vois une foule de choses, si seulement je pouvais dire quoi, mais certainement je suis bien stupide. » Elle tourmentait tout le monde à force de questions mais bien qu'elle sentît qu'il s'était opéré en elle un grand changement, elle ne pouvait pas décrire ce qu'elle ressentait. Elle reconnut bientôt les différences de forme et de volume des objets, ainsi que leur position droite, renversée ou inclinée, mais ce qui parut lui présenter la plus grande difficulté, c'était d'apprécier les distances. Pour prendre un objet placé tout près de son œil, il lui arrivait d'allonger le bras, tandis que, dans d'autres circonstances, elle cherchait tout près de sa figure des objets éloignés.

Elle apprit très vite et avec facilité les noms des différentes couleurs.

Il faut remarquer cependant que, par l'exercice de la vue, elle n'avait encore acquis qu'une notion bien imparfaite de quelques formes ; elle était incapable d'appliquer les renseignements fournis par ce nouveau sens et de les comparer avec ceux qu'elle

avait coutume d'acquérir par le toucher. C'est ainsi qu'après avoir distingué parfaitement au toucher un porte-crayon d'argent et une grande clé, tout en les voyant tous deux, lorsqu'on les eut mis sur la table, elle fut hors d'état de les reconnaitre l'un de l'autre.

Pendant les semaines suivantes, son éducation visuelle se perfectionna peu à peu, et elle acquit tous les jours de nouvelles connaissances sur le monde visible, mais il lui restait encore beaucoup à apprendre. Elle ne pouvait pas, non plus, sans de grandes difficultés et sans un grand nombre d'essais infructueux, diriger son œil vers un objet, de sorte que, lorsqu'elle voulait regarder quelque chose, elle tournait la tête dans différents sens jusqu'à ce que l'objet fût dans la direction du regard.

Au bout de quelques mois, trois ou quatre en général, l'éducation visuelle est assez avancée pour que le sujet n'ait plus d'hésitation et se fasse une idée assez juste des distances; dès lors tout est satisfaction pour lui; il semble renaître à une nouvelle vie, il éprouve chaque jour des joies nouvelles et apprécie le bien immense qui résulte pour lui du fonctionnement de l'organe de la vue (voir les observations p. 276 et 281).

Voilà à peu près ce qui se passe chez l'aveugle-né; comme on voit, ce n'est pas comme chez l'individu qui, ayant perdu un seul œil dans sa première enfance, vient plus tard à recouvrer la vue de l'œil atteint précédemment de cécité. Ici, l'éducation de l'organe est tout de suite faite, et, la plupart du temps, aussitôt après l'opération, le malade voit comme avec un œil qui, ayant servi longtemps, aurait été ensuite soustrait à l'influence de la lumière pendant un temps plus ou moins long. Une fois que l'un des yeux a appris à établir le rapport psychique entre l'image périphérique qui se peint sur sa rétine et l'idée que cette image fait naître dans le centre percepteur, l'autre œil, quoique soustrait à l'acte de la vision, a, lui aussi, son éducation faite et peut fonctionner régulièrement dès que sa rétine est impressionnée. Il semble également que la sensibilité spéciale de la rétine ne soit pas indispensable pour que le *sensorium* ait une idée des objets tant au point de vue de la forme que de la couleur et de la distance. On remarquera également que, pour reconnaître les objets, le sens de la vue ne remplace celui du tact qu'après un temps assez long et une véritable éducation.

§ XII. — AMBLYOPIE NICOTINIQUE RAPIDEMENT GUÉRIE PAR LA SUPPRESSION DU TABAC ET LES INJECTIONS HYPODERMIQUES DE STRYCHNINE.

M. E..., ingénieur, âgé de quarante-trois ans, fume depuis plusieurs années environ vingt-cinq cigarettes par jour et, depuis un an déjà, s'est aperçu que sa vue s'affaiblissait notablement, aussi bien de près que de loin. Depuis trois mois, l'amblyopie s'est accusée encore davantage, et aujourd'hui, 5 mars 1886, $v = 5/18$ de chaque côté. Les yeux sont emmétropes et aucun verre n'améliore la vision ni de loin ni de près. Le malade n'a pas de scotome central, c'est tout le champ visuel qui est comme couvert d'un léger voile. L'amblyopie n'est pas plus prononcée la nuit que le jour, pourvu que l'éclairage artificiel soit suffisant. Chromatopsie et champ visuel normaux. L'examen ophtalmoscopique le plus attentif ne permet pas de découvrir la moindre altération appréciable du fond de l'œil. Le malade a un régime de vie très réglé et ne boit pas d'alcool. Pensant qu'il s'agit d'une simple amblyopie toxique due à l'usage immodéré du tabac, je me contente de faire supprimer ce dernier et de prescrire des injections hypodermiques quotidiennes avec un à deux centigrammes de sulfate de strychnine.

Dès les premiers jours de traitement, la vision s'améliore, et, vingt-cinq jours après la première visite, je revois le malade chez qui la vision est redevenue absolument normale. Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de le revoir encore et de constater que la guérison se maintenait parfaite.

Cette observation, toute courte qu'elle est, m'a paru intéressante à cause de la rapidité de la guérison, bien que l'amblyopie remontât à une époque assez éloignée et fût déjà très prononcée. Il est impossible, toutefois, d'affirmer si la guérison est due à l'emploi de la strychnine ou à la suppression du tabac.

CHAPITRE XI

HYGIÈNE DE LA VUE — INSTRUMENTS D'OPHTALMOLOGIE

§ I. — LE MOBILIER SCOLAIRE DANS SES RAPPORTS AVEC L'HYGIÈNE DE L'ŒIL MYOPE.

Depuis quelques années, l'hygiène scolaire a fait de très grands progrès, et à l'ancien mobilier des classes, lourd, incommode, dangereux pour le développement physique et la vue de l'enfant, on a cherché à substituer un mobilier construit d'après les données de l'hygiène et approprié à la taille et aux occupations de l'enfant. Le nombre de modèles inventés jusqu'à ce jour atteint plusieurs centaines et ce serait sortir de notre cadre que de discuter ou comparer les mérites ou les défauts de chacun d'eux; du reste, ce travail existe déjà en partie dans l'excellent livre du Dr Riant: *l'Hygiène* (Hachette, éditeur). D'un autre côté, un de nos distingués confrères de Marseille, M. le Dr Nicati, à la suite d'un grand nombre de mensurations, a pu établir mathématiquement les diverses proportions des bancs et de la table avec la taille des élèves, tout en réduisant les modèles de pupitres à quatre ou cinq types.

M. Cardot, de Paris, et M. Lemel, de Rouen, ont établi également des tableaux de corrélations entre la hauteur générale du corps et les diverses dimensions du mobilier scolaire et ont construit des modèles de pupitres qui ne laissent pour ainsi dire rien à désirer. Mais pour se conformer au nouveau règlement pour la construction et l'ameublement des écoles primaires, ces messieurs ont dû supprimer les tables à bascule et adopter une inclinaison fixe qui reste la même pour l'écriture, la lecture et le dessin.

Le Dr Fontaine-Atgier, dans une petite brochure publiée à

Paris en 1884 (1), n'a pas cru devoir adopter l'inclinaison fixe et il a fait construire un modèle de table-chaise avec lequel on peut, au moyen d'un mécanisme un peu compliqué peut-être, obtenir à volonté trois inclinaisons différentes du pupitre. Ce mécanisme consiste en deux crémaillères mobiles formant un arc de 40°, placées verticalement aux angles postérieurs de la table et munies de deux crans d'arrêt dans lesquels viennent s'engager des taquets. La pression des crémaillères contre les taquets est obtenue d'une façon constante au moyen de contre-poids en fonte contenus dans deux petites caisses formant console. Le dégagement des crémaillères s'obtient facilement au moyen de cordons réunis par un anneau placé à la partie antérieure et au-dessous de la table. L'inclinaison du pupitre, qui est obtenue très rapidement est de 20°, pour l'écriture et de 40° pour la lecture. Pour le dessin on peut laisser la table horizontale. Le siège n'est pas fixe comme dans beaucoup d'autres modèles, mais il a tous les avantages de la fixité. En effet, bien que ce soit une chaise, celle-ci ne peut être utilisée que lorsqu'elle est placée dans une position fixe, grâce à un petit artifice de construction, qui a consisté à raccourcir de 4 ou 5 centimètres les deux pieds antérieurs. Pour que le siège soit horizontal, il faut que les deux pieds antérieurs de la chaise soient engagés dans deux orifices ménagés sur la traverse antéro-inférieure de la table. Là, un barreau de la chaise fixe lui-même la quantité dont les pieds antérieurs doivent pénétrer dans les orifices pour qu'elle reprenne son niveau. La mobilité du siège a un grand avantage pour le nettoyage minutieux de la classe.

Le D[r] Dally est le premier qui ait créé un modèle de pupitre à tablette se relevant à volonté vers l'élève au moyen d'une pièce à tenons adaptée à sa face inférieure et s'engageant dans les mortaises de deux crémaillères fixées à la partie supérieure de la tablette à demeure. Ce mécanisme est, comme on voit, extrêmement simple, et il serait certainement très facile de le varier à l'infini sans beaucoup le compliquer. Le premier mérite d'un objet de ce genre étant la simplicité, je crois que notre confrère

(1) *Le mobilier scolaire dans ses rapports avec l'hygiène de l'œil myope* et en particulier la *table-chaise hygiénique* à trois inclinaisons fixées automatiquement, par le D[r] Fontaine-Atgier, Paris 1884. J. B. Baillère, in. 8° 20 p.

M. le Dr Fontaine aurait pu éviter facilement la complication des contre-poids dont les cordes finissent par s'user et se rompre; il aurait pu, par exemple, les remplacer soit par un ressort, soit par une masse de plomb ou de fonte fixée à l'extrémité même des crémaillères et formant contre-poids. Le mécanisme destiné à produire l'inclinaison variable du pupitre me paraît ici un détail négligeable, c'est une simple affaire de mécanisme, et c'est surtout l'inclinaison elle-même qu'on doit envisager au point de vue médical, et surtout ophtalmologique.

Il y aurait beaucoup à discuter pour savoir si réellement, au point de vue de l'hygiène oculaire, il y a un sérieux avantage à modifier l'inclinaison de la table selon que l'élève lit, écrit ou dessine; une foule d'arguments sur la production de la myopie ont été déjà fournis par les hommes les plus compétents dans la matière; les uns ont invoqué des causes reconnues bientôt sans action par les autres, tous en ont omis de fort importantes, de sorte que la lumière sur ce point n'est pas encore entièrement faite.

Il y a, en effet, tant de facteurs à faire intervenir dans la question qu'il est bien difficile d'apprécier exactement la part qui revient à chacun d'eux. En voulant trop perfectionner, en voulant chercher l'idéal théorique, on a parfois oublié ou trop négligé le côté pratique car, sous prétexte d'hygiène, on a voulu imposer aux enfants une véritable torture. Les accoudoirs, les appuie-tête, ne sont guère autre chose que des instruments de supplice absolument inutiles, et un seul principe doit être mis en pratique dans la construction du mobilier scolaire : c'est qu'il soit proportionné à la taille de l'enfant, que ce dernier soit commodément assis, et que le livre, le cahier ou le dessin soit dans une situation et à une distance telles que la vision s'exerce sans effort.

C'est aux maîtres de veiller à ce que l'enfant conserve une attitude normale et ne se rapproche pas trop de son livre et surtout de son cahier. La myopie supérieure à trois dioptries est assez rare chez les jeunes enfants. Dans ce cas, le *punctum remotum* étant à 30 centimètres, il est tout à fait inutile de l'éloigner pour lire ou pour écrire en faisant usage de verres concaves, et ces derniers devront être exclusivement réservés pour la vision de loin, la leçon au tableau, par exemple. Si la myopie est supérieure à trois dioptries, il conviendra d'en corriger

une partie pour la vision de près, de manière à permettre facilement la lecture à 30 ou 40 centimètres, mais en ayant soin de laisser en jeu deux dioptries d'accommodation. Il est évident aussi que s'il existe de l'astigmatisme il faudra le corriger aussi exactement que possible de façon à obtenir le maximum d'acuité visuelle.

Lorsqu'il n'y a que de la myopie simple et que l'acuité visuelle est normale, on pourra toujours sans inconvénient ramener le *punctum remotum* à 30 ou 40 centimètres, mais s'il existe un certain degré d'amblyopie occasionnée par une affection du fond de l'œil ou de la cornée, il ne sera pas toujours possible de lire les caractères ordinaires ou d'écrire en fin à cette distance, et si l'acuité visuelle est au-dessous d'un tiers, il faudra nécessairement que l'enfant rapproche son livre ou son cahier. C'est là une cause forcée d'aggravation ou de production de myopie contre laquelle on ne pourra lutter qu'en employant des livres imprimés en gros caractères, en choisissant un très bon éclairage et en diminuant la durée du travail quotidien. Mais je ne veux pas parler ici des cas particuliers ni des exceptions, et je supposerai que l'acuité visuelle est normale et la lecture facile à 30 ou 40 centimètres avec ou sans lunettes, cela ne change rien.

J'indiquerai tout à l'heure une cause de fatigue oculaire, et par suite de myopie, à laquelle on ne songe guère, et qui cependant devrait être placée en première ligne; pour le moment je vais examiner l'influence de l'inclinaison du pupitre, dans les divers travaux scolaires. Tout d'abord, la table horizontale me paraît devoir être absolument bannie. Le Dr Atgier la réserve pour le dessin, eh bien! qu'il s'agisse de dessin linéaire ou de dessin au crayon, une table inclinée à 20°, comme pour l'écriture, sera préférable et occasionnera beaucoup moins de fatigue. Le dessin linéaire, surtout s'il est d'une certaine dimension, ne peut guère être exécuté en restant assis, et toutes les tables-chaises sont incommodes ou inutiles. Il faut courber le corps et rapprocher suffisamment les yeux pour bien voir distinctement les points exacts par où doivent passer les traits du dessin; dans ce cas la distance moyenne ne pourra guère être supérieure à 20 centimètres, et comme il faut une attention soutenue et une fixation précise, on comprend que le dessin linéaire est un des exercices les plus pénibles pour les yeux. Ce qui le rend encore

plus fatigant, ce sont les efforts divers d'accommodation : en effet, il faut prendre les mesures sur le modèle, les rapporter sur le dessin et, par suite, changer brusquement à chaque instant de point et de distance de fixation. Heureusement, il n'y a guère qu'une heure de dessin par semaine, et les enfants qui dessinent sont déjà d'un certain âge. La meilleure position pour faire le dessin linéaire serait d'être debout et d'avoir un pupitre assez élevé et incliné à 45°, mais cela est irréalisable dans les écoles. Quant au dessin au crayon ou à l'aquarelle, c'est un exercice qui n'est pas plus fatigant pour la vue que l'écriture et il n'exige pas de pupitre spécial.

Restent l'écriture et la lecture.

Pour l'écriture tout le monde est à peu près d'accord pour admettre un pupitre incliné de 20° environ, quel que soit le genre d'écriture que l'on adopte. Ce n'est pas le lieu de discuter ici cette dernière question sur laquelle on a déjà beaucoup écrit, mais je signalerai maintenant une cause de myopie dont j'ai promis tout à l'heure de parler.

Les pupitres scolaires adoptés aujourd'hui dans les écoles sont plus ou moins parfaits et généralement assez bons, mais seuls les élèves internes s'en servent constamment, tandis que les externes sont obligés de recourir chez eux au mobilier qu'ils possèdent, à une simple table la plupart du temps, et, comme ils ont des devoirs à faire le soir ou le matin de bonne heure, ils ont recours presque toujours à un éclairage défectueux et insuffisant. Que de fois j'ai vu ainsi dans leur famille, le corps penché sur une table qui touchait presque le visage, de jeunes enfants qui passaient plus de deux heures à faire avec application des devoirs écrits ou des pages d'écriture, éclairés simplement par une petite lampe à essence de pétrole ou une bougie à la lumière vacillante ! Voilà le danger et tous les parents devraient en être avertis pour l'éviter, car, en négligeant chez eux les prescriptions hygiéniques relatives à la vision, ils rendent pour ainsi dire inutile le meilleur mobilier scolaire et préparent pour l'avenir des myopies avec toutes leurs fâcheuses conséquences. L'insuffisance d'éclairage, la mauvaise disposition de la table, le défaut de surveillance font que l'enfant rapproche ses yeux à quelques centimètres de son cahier et surmène ainsi son accommodation pendant des heures entières. Dès que la

myopie est développée, elle devient rapidement progressive et chacun de nous sait avec quelle facilité les jeunes conscrits parviennent à augmenter leur myopie de plusieurs dioptries dans un espace de temps relativement court en se servant de verres concaves forts avec lesquels ils forcent leur accommodation.

La lecture exige moins de soin que le dessin et l'écriture dans la recherche d'un pupître, toutefois il est démontré qu'une inclinaison du livre à 40 ou 45 degrés, comme le conseille le Dr Atgier, est la meilleure sans pour cela être indispensable. On pourrait, en effet, remédier à l'inclinaison du pupître, en élevant celui-ci, mais ce serait une complication qu'il est plus simple d'éviter en augmentant l'inclinaison au moyen d'un mécanisme approprié. Celui que propose notre confrère remplit parfaitement cette indication.

Pour éviter le développement ou la progression de la myopie chez les écoliers et comme conclusion de ce qui précède, on peut dire :

1° Il est du devoir non-seulement de la direction des Écoles mais encore des parents des enfants de fournir à ces derniers un pupître incliné à 20 degrés pour écrire et dessiner, et, si c'est possible, de donner à ce pupitre une inclinaison de 40 ou 45 degrés pour lire et étudier ou dessiner debout ;

2° Il faut absolument empêcher les enfants de rapprocher leur livre ou leur cahier à plus de 30 centimètres et les obliger à tenir le corps droit et la tête aussi droite que possible, en proportionnant la hauteur du siège et du pupître à la taille de l'enfant, en faisant porter, s'il est nécessaire, des lunettes qui reculent à cette distance la vision distincte, et en leur procurant un éclairage irréprochable ;

3° Il est de toute nécessité de faire examiner par un médecin compétent les yeux de tous les enfants dont la vue laisserait à désirer soit pour la vision de loin, soit pour la vision de près.

En mettant en pratique ces sages préceptes, je ne dis pas que la myopie scolaire disparaîtrait, mais on peut affirmer qu'elle cesserait, dans la plupart des cas, de devenir progressive et qu'on ne constaterait plus, comme on l'a fait jusqu'à ce jour, une augmentation de la myopie proportionnelle avec les années d'étude.

§ II. — QUELQUES MOTS SUR L'ASTIGMOMÉTRIE PRATIQUE ET LES ASTIGMOMÈTRES OU OPHTALMOMÈTRES. — UN NOUVEAU KÉRATO-ASTIGMOMÈTRE SIMPLIFIÉ.

Depuis quelques années, l'étude de l'astigmatisme a pris une très grande importance en ophtalmologie, et, grâce à l'emploi judicieux de verres cylindriques, portés seuls ou ajoutés aux verres sphériques ordinaires, un nombre considérable de vues faibles ou tout à fait mauvaises ont pu redevenir normales et satisfaire à toutes les exigences d'occupations souvent délicates ou pénibles pour l'organe de la vue.

Quoi qu'en aient dit les enthousiastes de l'astigmatisme, qui ont cru devoir charger cette malheureuse amétropie de tous les péchés d'Israël, je veux dire de toutes les maladies des yeux, il faut, sans doute, rabattre beaucoup de son influence étiologique au point de vue des diverses maladies de l'œil, mais n'admettrait-on seulement que l'asthénopie astigmatique, qui est parfois considérable, qu'il y aurait encore un très grand intérêt à chercher tous les moyens possibles de remédier efficacement à cet état de la vue.

Ce n'est pas ici le lieu de parler de l'astigmatisme, de ses causes, de ses conséquences, de sa détermination ; je me bornerai simplement à dire qu'il y a un astigmatisme *objectif*, dépendant de la conformation vicieuse de la surface cornéenne, et un astigmatisme *fonctionnel* qui fait que le malade voit mieux à la même distance des lignes noires orientées d'une certaine façon. L'astigmatisme objectif ou cornéen correspond très souvent à l'astigmatisme fonctionnel, mais parfois, aussi, il est diamétralement opposé, soit à cause d'une contraction partielle du muscle ciliaire, ce qui est excessivement rare, soit à cause de la conformation irrégulière du cristallin, dont le méridien le plus réfringent se trouve placé perpendiculairement ou obliquement par rapport au méridien cornéen le moins réfringent.

Comme conséquence de ce que je viens de dire, il importe toujours de savoir exactement quelle est la conformation de la cornée.

Pour faire cet examen, on a déjà inventé un grand nombre de moyens : le plus simple et, probablement, le plus ancien de tous, comme le plus mauvais, du reste, consiste simplement à regarder

dans l'œil du sujet l'image d'une croisée placée en face de lui.

Si je mentionne ce moyen primitif, tout insuffisant et infidèle qu'il est, c'est qu'il a servi de point de départ à une méthode qui devait plus tard arriver à un très grand degré de précision, je veux parler de l'astigmométrie objective par réflexion, dont je vais parler tout à l'heure. Un autre moyen de constater l'astigmatisme cornéen, et même de mesurer le rayon de courbure des divers méridiens de cette membrane, est dû au génie de Helmoltz: c'est l'ophtalmomètre, qu'il a décrit, en 1856, dans son *Optique physiologique*. Malheureusement, cet instrument, très compliqué, très coûteux et très difficile à manier, n'a rendu que peu de services à l'ophtalmologie pratique.

Il y a quelques années, MM. Javal et Schiötz ont fait construire un ophtalmomètre pratique, moins coûteux, et surtout beaucoup plus facile à manier, que celui de Helmoltz. Cet instrument est parfait, mais il a un petit inconvénient pour les praticiens, c'est qu'il coûte 600 francs.

Enfin, il y a deux ans environ, un autre ophtalmomètre a été inventé par MM. R. Dubois et Leroy. Cet instrument réalise un progrès sur ses devanciers, disent les inventeurs, parce qu'il n'exige pas un éclairage aussi intense, et que son prix atteint à peine 200 francs. A la rigueur, c'est un instrument pratique.

Mais ne pourrait-on pas faire plus simplement encore en se contentant, bien entendu, d'un moindre degré de précision, puisqu'il est aujourd'hui démontré que l'examen objectif ne sert que de contrôle à l'examen subjectif? C'est ici que l'astigmométrie objective par réflexion reprend tous ses droits.

Le premier qui paraisse en avoir fait usage, c'est le Dr Placido qui a fait construire un disque semblable à une cible, formé de cercles concentriques blancs et noirs, et dont on regarde l'image dans l'œil du sujet. Si la surface cornéenne a le même rayon de courbure dans tous ses méridiens, l'image du disque est parfaitement circulaire; si, au contraire, cette surface est astigmate, l'image du disque sera un ovale dont le grand diamètre correspondra au méridien de la cornée le moins réfringent ou à rayon de courbure maximum. Le disque de Placido, à cause de sa simplicité et de la facilité de son emploi, peut rendre de grands services, car il indique immédiatement la conformation de la surface de la cornée.

Quelque temps après l'apparition du disque de Placido, MM. de Wecker et Masselon firent construire par M. Crétès un instrument basé sur le même principe; seulement, au lieu de cercles concentriques, le disque présente un carré dont un des côtés est mobile et peut s'éloigner graduellement du côté opposé, de façon à former un rectangle plus ou moins allongé. L'image cornéenne du carré est un carré si cette membrane a une surface régulière, ou un rectangle si elle est astigmate. L'écartement qu'on doit faire subir au côté mobile du carré pour obtenir une image cornéenne carrée, donne en dioptries, sur une règle divisée, la valeur de l'astigmatisme.

MM. Prouff et Hubert ont fait construire aussi un disque formé de cercles concentriques mais portant en outre à sa circonférence des trapèzes alternativement rouges et noirs à la place des divisions horaires d'un cadran d'horloge. La direction du grand diamètre de l'image cornéenne, correspondant avec une des divisions horaires, ou se trouvant placée entre deux divisions, indique immédiatement le degré d'inclinaison du méridien de la cornée le moins réfringent, chaque intervalle d'heure mesurant 30 degrés. Avec un peu d'habitude, et d'après l'allongement plus ou moins prononcé de l'ovale, on peut estimer la valeur de l'astigmatisme à une dioptrie ou même une demi-dioptrie près.

Reprenant l'instrument de MM. Prouff et Hubert, et après avoir constaté ses avantages sur tous les autres similaires, j'ai eu l'idée d'y adapter à la partie postérieure un mécanisme très simple permettant de mesurer l'astigmatisme en même temps que le constater. Mon instrument, auquel j'ai donné le nom de kérato-astigmomètre pour bien montrer qu'il sert à mesurer l'astigmatisme cornéen objectif, se compose (fig. 10) d'un disque métallique bien plan mesurant 18 centimètres de diamètre et portant trois couronnes noires concentriques de 1 centimètre de largeur, séparées, les deux premières par une couronne blanche de même largeur, et la troisième de la seconde par un intervalle de 3 centimètres, dans lequel sont dessinés de 30 en 30 degrés des trapèzes, alternativement noirs et rouges, de deux centimètres de largeur. Le disque se visse sur un manche qu'on peut tenir à la main ou fixer sur un pied à tige engaînante; il est percé à son centre d'une ouverture de 1 centimètre de diamètre, munie d'un verre convexe de trois dioptries. Voilà pour la face anté-

rieure du disque, celle qui doit se réfléchir sur la cornée.

La face postérieure de l'instrument est représentée fig. 11 Dans l'ouverture centrale du disque, est vissée une virole servant à fixer une aiguille percée elle-même d'une ouverture correspondant à celle du disque. Cette aiguille, qui tourne à frottement serré autour de la virole, se termine en bas par une



Fig. 10.

Face antérieure.



Fig. 11.

Face postérieure.

pointe qui parcourt les divisions d'un demi-cercle gradué de 0 à 180 et porte du côté opposé une roue mobile autour de son axe et percée de douze ouvertures de 1 centimètre de diamètre.

L'une de ces ouvertures est vide, et les autres portent chacune un verre cylindrique convexe allant de $0^{D},50$ jusqu'à $5^{D},50$. Tous ces verres ont l'axe dirigé suivant le rayon de la roue et,

par suite, suivant la direction de l'aiguille. Lorsqu'on a placé cette dernière dans une position quelconque, si on fait tourner la roue, chaque verre cylindrique vient successivement se placer devant l'ouverture centrale du disque avec l'axe dirigé dans le même sens que l'aiguille. Un ressort placé sous la roue vient s'engager dans de petites encoches pratiquées à la face inférieure de cette dernière chaque fois que les verres se trouvent en face de l'ouverture centrale du disque et oblige cette roue à rester dans la même position tant que la pression du doigt sur sa circonférence molletée ne la fait pas tourner.

Une fourche, dans laquelle on peut placer les verres de la boîte d'essai, pivote à la partie inférieure et peut, à volonté, être placée en face de l'ouverture du disque ou en être éloignée si on ne s'en sert pas.

La roue se démonte facilement, pour le nettoyage des verres, en dévissant le bouton qui se trouve au centre.

Le maniement de l'instrument est des plus simples. Après avoir fait asseoir le malade le dos tourné à une fenêtre ou, si c'est la nuit, à une lampe placée un peu plus haut que sa tête ou latéralement, on prend avec la main gauche l'astigmomètre par le manche et, après avoir placé l'ouverture vide de la roue en face de l'ouverture du disque on approche l'instrument jusqu'à ce qu'on voie dans l'œil observé une image bien nette et bien *centrée* du disque. Il faut recommander au sujet de fixer exactement le centre du disque.

J'ai dit tout à l'heure que les trapèzes noirs et rouges qui bordent le disque servaient à mesurer l'inclinaison du méridien astigmate ; ils ont encore un autre usage beaucoup plus important que le premier, c'est d'indiquer si le disque est bien dans un plan perpendiculaire à la ligne visuelle. En effet, s'il est incliné, les trapèzes sont plus longs d'un côté que de l'autre et indiquent dans quel sens il faut redresser l'instrument. C'est là une condition essentielle pour l'exactitude des résultats donnés par l'astigmomètre.

Une fois l'instrument placé de la manière que je viens d'indiquer, on regarde par l'ouverture du disque l'image cornéenne : si celle-ci est bien ronde, c'est qu'il n'y a pas d'astigmatisme cornéen. La constatation du fait est immédiate et absolue. Si l'image cornéenne est irrégulière, à contour plus ou moins

sinueux, c'est qu'on se trouve en présence d'un astigmatisme irrégulier. Si, enfin, l'image du disque est un ovale, il s'agit d'un astigmatisme régulier et on voit tout de suite quel est le méridien le moins réfringent. On fait alors tourner l'aiguille au moyen du bouton qui termine son extrémité supérieure, de façon à faire coïncider sa direction avec le grand axe de l'ovale de l'image cornéenne. Laissant l'aiguille dans cette position, on fait passer successivement devant l'ouverture du disque les verres de la roue jusqu'à ce que l'image cornéenne soit parfaitement ronde.

Le numéro du verre placé devant l'ouverture indique le numéro de l'astigmatisme; l'aiguille en indique la direction. On peut à ce moment faire avancer et reculer la roue d'un cran pour s'assurer que l'astigmatisme n'est pas mieux corrigé par le verre précédent ou par le suivant. On peut encore, pour contrôler la direction, faire tourner l'aiguille d'un quart de cercle. Si elle était bien placée auparavant, on aura en ce moment le maximum d'allongement de l'ovale de l'image cornéenne, et la moindre rotation d'un côté ou de l'autre aura pour effet de diminuer cet allongement, car l'astigmatisme du verre vient s'ajouter à l'astigmatisme de la cornée, au lieu de le neutraliser comme tout à l'heure. L'exécution de toutes ces manœuvres est beaucoup plus rapide que la description et, avec un peu d'habitude, on arrive facilement à faire une mensuration en une minute ou même trente secondes.

La fourche qu'on voit sur la figure, et dont j'ai parlé tout à l'heure, sert à recevoir le verre de la boîte qui corrige l'astigmatisme ou la presbytie de l'examinateur.

Mon astigmomètre ne demande pour son emploi, comme je l'ai déjà dit, qu'un très faible éclairage et donne une image très distincte, bien que la surface de la cornée soit dépolie ou nébuleuse. L'ophtalmomètre de Helmoltz, comme celui de Javal et Schiöts, demandent, au contraire, un éclairage intense et ne peuvent être utilisés qu'avec une cornée d'un poli irréprochable. Il donne la mesure de l'astigmatisme à une demi-dioptrie près, ce qui est bien suffisant pour la pratique.

Enfin, la commodité de son emploi, son volume peu encombrant et son prix, qui ne dépasse pas celui d'un bon ophtalmoscope à réfraction, sont autant de titres pour le recommander aux praticiens désireux d'avoir toujours sous la main un instrument simple

qui les renseigne immédiatement sur la conformation de la surface cornéenne.

Je ne puis m'empêcher d'ajouter, en terminant, que cet instrument a été construit par la Maison Roulot, de Paris, avec tout le soin qu'on peut attendre d'un constructeur aussi habile, aussi dévoué à l'ophtalmologie, et dont la réputation universelle est si bien méritée.

§ III. — I. BLÉPHAROSTAT A DÉTENTE, SE PLAÇANT ET S'ENLEVANT INSTANTANÉMENT AVEC UNE SEULE MAIN. — II. BLÉPHAROSTAT FIXATEUR DU GLOBE OCULAIRE.

I. — Malgré les quelques inconvénients qu'il peut présenter, le blépharostat a tellement d'avantages, surtout en province où l'on ne dispose pas toujours d'aides en nombre suffisant et suffisamment habitués à vous seconder utilement, que je ne puis résister aujourd'hui au désir de faire connaître un modèle que j'ai fait construire chez M. Mathieu, à Paris, il y a déjà près de huit ans, et qui me paraît exempt de la plupart des reproches qu'on a l'habitude de faire aux instruments analogues. Bien que mon blépharostat figure depuis plusieurs années dans les catalogues de divers fabricants d'instruments de chirurgie de Paris, qu'il ait été présenté autrefois à la Société de Chirurgie, au Congrès de Genève et à plusieurs Sociétés savantes, j'entends dire tous les jours que les écarteurs à ressort sont des instruments dangereux parce qu'ils pressent sur le globe et qu'en cas d'issue du corps vitré, il faut un temps assez long pour les enlever, attendu qu'on a besoin, pour cela, des deux mains juste au moment où celles-ci sont embarrassées d'autres instruments. Eh! bien, si tous les blépharostats à écartement fixe, qu'ils soient à crémaillère, à pignon, à vis de pression ou autrement, méritent certainement ces reproches, c'est qu'ils ne peuvent s'enlever qu'en faisant des manœuvres assez longues et assez compliquées exigeant le secours des deux mains. Le modèle dont je donne ci-après le dessin en est entièrement exempt, et depuis de nombreuses années que je m'en sers je n'ai eu qu'à me louer de son emploi. Plusieurs ophtalmologistes qui s'en servent aussi depuis longtemps en sont tout aussi satisfaits que moi.

Les avantages de mon blépharostat sont les suivants :

Sa construction est d'une extrême simplicité; son prix est peu élevé; il ne peut pas se déranger; il peut s'écarter ou se resserrer graduellement et à chaque instant, en tournant à droite ou à gauche un simple bouton-écrou; les branches ne peuvent jamais s'écarter brusquement; elles sont sans cesse maintenues avec l'écartement qu'on leur a donné et n'exercent, dans les culs-de-sac conjonctivaux, d'autre pression que celle qui est produite par l'écartement qu'on a donné primitivement aux branches et qu'on peut modifier à chaque instant pendant l'opération, en tournant à droite ou à gauche le bouton-écrou; enfin, et c'est là son principal avantage, *il se place et s'enlève instantanément avec l'aide de deux doigts* seulement et par un simple mouvement de pression sur les ailerons latéraux.



Fig. 12.

La figure ci-dessus dispense certainement de toute description; toutefois, pour qu'on en saisisse plus facilement le mécanisme, je dirai que les branches du blépharostat sont réunies par un ressort qui tend toujours à les écarter, mais qui est contrebalancé par un système de trois tiges articulées formant un Y qu'on aperçoit au milieu de la figure. Les deux tiges courtes, réunies entre elles et avec la troisième par une de leurs extrémités, sont fixées par l'autre aux branches du blépharostat au moyen d'une simple goupille, tandis que la longue tige passe à frottement doux dans une douille fixée au ressort et porte un pas de vis qui s'engage dans un bouton-écrou. L'extrémité de cette tige est rivée afin que le bouton ne puisse sortir lorsqu'il arrive tout à fait à l'extrémité de sa course. D'après cette description on comprend que si le bouton est tout à fait à l'extrémité extérieure de la tige centrale, les branches de l'écarteur, obéissant à leur ressort, s'écartent au maximum ; mais, en pressant les ailerons des branches, on peut toujours vaincre ce ressort et rapprocher les extrémités de ces branches jusqu'au point de les engager l'une dans l'autre : alors la tige centrale glisse dans la douille et le bouton s'éloigne jusqu'à une certaine distance du ressort; si on écarte les doigts, le ressort agit de nouveau et écarte les branches.

Pour placer l'instrument, il faut d'abord visser le bouton-

écrou jusqu'à ce qu'on ait un écartement des branches en rapport avec l'écartement des paupières qu'on veut produire. On presse alors sur les ailerons en tenant l'instrument entre l'index et le pouce, et l'on engage l'une après l'autre, sous les paupières, en commençant toujours par la paupière supérieure, les extrémités des branches, puis on abandonne l'instrument à l'action de son ressort. Si on trouve que l'écartement est trop considérable, on fait faire un ou deux tours au bouton-écrou en le vissant; si, au contraire, on le trouve trop faible, on le dévisse d'autant. Tout cela se fait sans saccades et sans secousses, et sans être obligé de fixer l'instrument avec l'autre main.

Maintenant, veut-on enlever instantanément le blépharostat? on n'a qu'à saisir comme tout à l'heure entre l'index et le pouce les ailerons latéraux, les rapprocher l'un de l'autre et retirer l'instrument. La manœuvre est encore plus rapide que l'explication.

II. — Dans la plupart des opérations qui se pratiquent sur le globe oculaire, les chirurgiens emploient depuis longtemps des *fixateurs*, soit sous forme de pointe, comme la pique de Pamard, soit sous forme de pince, comme la pince à fixer de Waldau. Il y a bien encore d'autres moyens de fixer le globe oculaire : un de ces moyens consiste dans l'emploi d'une sorte d'anneau, fixé à un manche, dans lequel on introduit le segment antérieur de l'œil et qui porte à sa partie supérieure une fourche maintenant relevée la paupière supérieure. Cet instrument, dont je possède depuis longtemps un exemplaire, est très peu connu ; je ne l'ai jamais vu employer dans aucune clinique de Paris, et j'ignore le nom de l'inventeur. Bien que je m'en serve très rarement, je ne puis m'empêcher de reconnaître quelques avantages à son emploi, surtout chez les enfants, dans les cas d'extraction de corps étrangers de la cornée ou de la conjonctive, de ponction, d'incision ou de cautérisation de la cornée, etc. Cet instrument remplace à la fois le blépharostat et la pince à fixer et offre l'avantage d'être d'une application peu douloureuse, surtout avec la cocaïne, et de pouvoir se placer et s'enlever très rapidement. Le seul inconvénient qu'il présente, c'est d'exiger une main pour le tenir, c'est-à-dire un aide, lorsque le médecin est seul et qu'il a besoin de ses deux mains pour faire l'opération. Les blépharostats avec la pince à fixer ordinaire sont dans le

même cas, et, si cet inconvénient cesse d'en être un dans les cliniques, où l'on trouve toujours des aides expérimentés, il se fait souvent sentir dans le cabinet de consultation et dans la pratique ordinaire, alors que, seul et sans aide, on a besoin de faire une opération qui exige le secours des deux mains et en même temps la fixation du globe et des paupières.

Ce desideratum, auquel plusieurs chirurgiens ont cherché une solution sans pouvoir la trouver satisfaisante, s'est souvent présenté à mon esprit, et, depuis plusieurs années, j'ai fait fabriquer à Paris un certain nombre d'instruments qui, dans ma pensée, devaient atteindre le but que je m'étais proposé. Ces tentatives étaient cependant restées infructueuses; aucun de mes appareils n'avait pu fonctionner convenablement, soit par vice de construction, soit pour toute autre cause.

Il y a un an environ, je soumis un nouveau modèle à M. Gendron, l'habile fabricant d'instruments de chirurgie de Bordeaux, et, grâce à une patience et à une complaisance dont je ne saurais trop le remercier, il est parvenu à me construire un modèle dont le fonctionnement me paraît à peu près irréprochable et que j'emploie dans ma pratique depuis déjà longtemps.

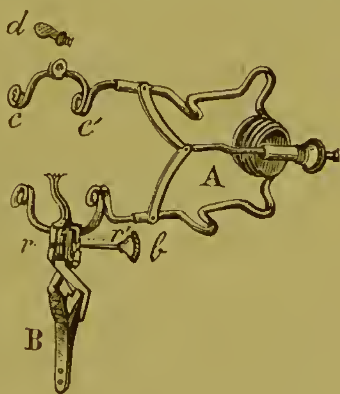


Fig. 13.

L'instrument se compose du blépharostat à détente instantanée *A* (fig. 13), que je viens de décrire, et d'une petite pince *B*, à pression continue, se fixant au blépharostat par la vis de pression *b*'. Les branches du blépharostat peuvent se terminer, soit par une anse, soit, comme dans la figure ci-jointe, par deux crochets *c*, *c*' qu'on introduit dans les culs-de-sac oculo-palpébraux. Mais l'anse tient beaucoup mieux et j'ai fini par l'adopter exclusivement. La

seule différence avec mon blépharostat ordinaire (fig. 12), c'est que celui-ci porte une petite palette *d*, qu'on visse à volonté sur une branche ou sur l'autre, selon que l'instrument sert pour l'œil droit ou pour l'œil gauche. On peut se servir aussi bien du blépharostat interne que du blépharostat externe.

Comme l'indique la figure 13, la pince est à pression continue et peut être plus ou moins longue sans inconvénient. Les extrémités des branches présentent une légère courbure en *S* permettant aux mors de s'appliquer facilement sur le globe sans exercer sur ce dernier de pression désagréable. Dans ces derniers temps, j'ai fait placer les mors en saillie sur la convexité à l'extrémité des branches de la pince. Avec cette modification, la rotation du globe en bas est plus facile et plus étendue. Deux petites mortaises quadrangulaires *r*,*r'*, fixées aux deux branches, reçoivent la palette *d*, contre laquelle la vis de pression vient appuyer lorsqu'on veut maintenir le globe oculaire dans une position déterminée.

Pour se servir de ce blépharostat, on commence par fixer le globe avec la pince de la façon ordinaire, puis on place le blépharostat sur la branche inférieure duquel on a au préalable vissé la palette. En relevant la pince, on introduit facilement la palette dans la mortaise. On donne alors à l'œil la direction voulue, puis on fixe la pince dans cette position en serrant la vis de pression qui aura dû être placée d'avance sur le côté de la pince qui se trouve en dehors. Ainsi, la figure ci-jointe représente l'instrument lorsqu'il est appliqué à l'œil gauche.

Dans ces conditions, l'œil sera admirablement fixé, et l'opérateur aura ses deux mains libres.

Pour enlever l'instrument instantanément, on appuiera d'abord sur les branches de la pince pour écarter les mors et lâcher l'œil, puis sur les branches de l'écarteur pour enlever le tout. Il est parfaitement inutile de séparer la pince du blépharostat, de sorte que cette double manœuvre est pour ainsi dire instantanée et demande moins de temps pour être exécutée que pour être décrite.

Outre que ce blépharostat supprime un aide, il permet encore de placer l'œil rigoureusement dans la position la plus favorable pour l'opération et cela sans exercer aucune pression sur cet organe et sans occasionner aucune gêne à l'opérateur.

§ IV. — ÉCRAN TAMISEUR ET GRADUATEUR DE LA LUMIÈRE POUR L'EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE DES MALADES ATTEINTS DE PHOTOPHOBIE.

Il y a déjà plusieurs années j'ai présenté à la réunion des Sociétés Savantes de la Sorbonne un modèle, ou plutôt une ébauche d'un petit appareil destiné, pendant l'examen ophtalmoscopique, à servir en même temps d'écran pour empêcher les rayons lumineux directs de la lampe d'arriver sur l'œil et le visage de l'observé, et d'écran *tamiseur* pour diminuer ou modifier à volonté l'intensité ou la couleur du faisceau lumineux projeté dans l'œil du sujet par le miroir de l'ophtalmoscope. J'attendais, pour faire connaître mon appareil, d'avoir terminé une étude, commencée depuis longtemps, sur les propriétés des faisceaux lumineux de diverses couleurs projetés dans l'œil malade ou sain, tant au point de vue de la coloration de l'image ophtalmoscopique de la rétine et du nerf optique ou de l'examen des lésions de ces organes, que de la facilité avec laquelle ces faisceaux de diverses couleurs ou intensité permettent de pratiquer aisément l'examen ophtalmoscopique ou l'éclairage oblique lorsqu'il existe chez les malades une photophobie plus ou moins prononcée.

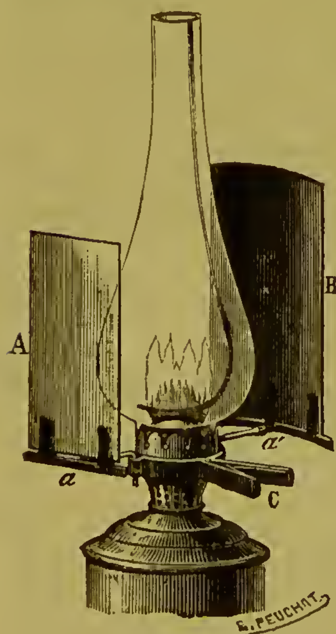


Fig. 14.

D'autres travaux m'ayant empêché de donner à cette étude tous les développements que j'aurais désiré lui donner, je me bornerai aujourd'hui à décrire mon appareil et à indiquer les applications les plus utiles que je lui ai reconnues après plusieurs années d'usage.

L'appareil, auquel, à défaut d'autre nom plus explicite, j'ai donné celui d'*écran graduateur de la lumière*, et qui a été construit par la maison Roulot, de Paris, se compose d'une pince C, s'adaptant par simple pression au collet d'un bec de gaz ou d'une lampe quelconque. La branche droite de la pince est percée, vers son extrémité, d'un trou vertical dans lequel s'engage à frottement doux une tige recourbée à angle droit et articulée en *a'* à une barre hori-

zontale recourbée suivant la convexité de l'écran B, en tôle vernie qu'elle est destinée à soutenir. L'articulation située au point *a'* permet à la barrette de tourner d'un certain nombre de degrés de façon à ce que l'écran soit toujours parallèle à la surface du verre de la lampe lorsqu'on fait pivoter la tige recourbée dans le trou de la pince de manière à cacher plus ou moins la lumière du côté du malade. L'écran de tôle peut être plus ou moins large et cacher une notable étendue de la circonférence du foyer lumineux.

Une disposition absolument analogue à celle que je viens de décrire, sauf que la barrette est droite au lieu d'être courbe, existe à la branche gauche de la pince. De ce côté la barrette est destinée à supporter, au moyen de pinces dont elle est munie, la plaque de verre A, à travers laquelle on désire faire passer le faisceau lumineux qui doit être projeté dans l'œil par le miroir de l'ophtalmoscope ou par la loupe. Si pendant l'examen on ne veut pas se servir de l'écran de verre, il suffit de le faire pivoter avec le doigt vers la manette C, et aussitôt la lumière est découverte. Si, au contraire, on désire changer l'écran de verre pour un autre, la chose est aussi facile que rapide, ces plaques de verre étant simplement engagées dans les deux petites pinces fixées à la barrette. L'appareil tout entier s'enlève instantanément ou s'adapte avec la même rapidité à n'importe quelle lampe à gaz, à huile ou à pétrole.

Pour l'examen, dans les cas de photophobie, je me sers de plaques de verre fumé plus ou moins foncé. Une étude intéressante à faire, ce serait de se servir de différents verres colorés et de noter l'influence, dans les conditions que j'ai indiquées tout à l'heure, des faisceaux monochromatiques sur la cornée ou sur le fond de l'œil. Grâce à cet appareil, il sera facile à chacun d'étudier cette question qui est à l'étude depuis longtemps. Pour ma part, je puis déclarer que bien souvent chez des malades atteints de photophobie, surtout chez les enfants, j'ai pu, avec la lumière tamisée, faire facilement des examens plus ou moins prolongés, sans aucune fatigue pour le malade, sans danger pour l'œil et sans instillations d'atropine.

L'appareil, une fois démonté, occupe un très faible volume et peut être facilement transporté dans la poche ou dans sa boîte pour faire l'examen de l'œil à domicile ou au lit du malade.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER

Maladies des voies lacrymales.

CHAPITRE II

Tumeurs de l'orbite, des paupières et du globe oculaire.

CHAPITRE III

Paralysie des muscles extrinsèques de l'œil et du releveur de la paupière supérieure.

CHAPITRE IV

Maladies des paupières et de la conjonctive.

CHAPITRE V

Maladies de la cornée, de la sclérotique, de l'iris et de la choroïde. Glaucome.

CHAPITRE VI

Maladies du cristallin.

CHAPITRE VII

Maladies de la rétine et du nerf optique.

CHAPITRE VIII

Contusions et blessures de l'œil et des parties voisines.

CHAPITRE IX

Le jequirity et la cocaïne en thérapeutique oculaire.

CHAPITRE X

Optométrie et amétropies. — Cécité des mots. — Amblyopies. — Cécités soudaines.

CHAPITRE XI

Hygiène de la vue. Instruments d'ophtalmologie.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Bordeaux. — Imp. Nouvelle A. BELLIER et Cie. 16, rue Cabirol

